

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N° 807

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Eugénie KISSELEVSKY

Né le 3 Janvier 1906, à PETROGRAD (Russie)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LES
ACHROMIES PARASITAIRES

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Eugénie KISSELEVSKY

Né le 3 Janvier 1906, à PETROGRAD (Russie)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LES

ACHROMIES PARASITAIRES

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Cardiologie clinique

Professeurs sans chaire

ROUVIÈRE
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TUIFFNEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER
 Maur. VILLARET
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE
 CUNEO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE
 JEANNIN.
 MOCQUOT
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 SERGENT.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 HOVELACQUE
 MCLON.
 OLIVIER.
 VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BESANCON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK.
 BRENTANOPathologie chirurgicale.
 GAILLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.

DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri.. Chimie biologique
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.).. Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULÉ }
 CHABROL }
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLERY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

Clinique médicale

MM.

BASSET }
 BROCC }
 CADENAT }
 GATELLIER }
 HEITZ-BOYER. }
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT }
 LE LORIER }
 LÉVY-SOLAL ... }
 METZGER }

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé..... Stomatologie.
 RUPPE Microbiologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

ET

A MON PERE

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde estime.*

A LA MEMOIRE DU GRAND-PERE DE MON MARI

LE PROFESSEUR TIKHOMIROFF

Ophtalmologiste honoraire de la Cour impériale de Russie
Officier d'Académie

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Président de la Société Française de Prophylaxie sanitaire
et morale

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence de cet-
te thèse.*

*Témoignage de notre respectueuse recon-
naissance et de notre profonde gratitude.*

A M. le Docteur Clément SIMON

Médecin de Saint-Lazare

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu nous assister de ses conseils éclairés.

Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A M. le Professeur TERRIEN
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a toujours assuré de sa bien-
veillance.*

*En témoignage de nos sentiments très
affectueux et reconnaissants.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- M. le Professeur DELBET.
- M. le Professeur SERGENT.
- M. le Docteur RIST.
- M. le Docteur MOUCHET.
- M. le Professeur GUILLAIN.
- M. le Docteur LORTAT-JACOB (*in memoriam*).
- M. le Docteur GUILLEMOT.
- M. le Docteur LOÛSTE (*in memoriam*).
- M. le Docteur RUDAUX.
- M. le Docteur CATHALA.
- M. le Docteur GUIMBELLOT.
- M. le Professeur TERRIEN.

INTRODUCTION

Depuis les temps les plus reculés, on a assigné au soleil un rôle prépondérant et une action bienfaisante sur le développement de l'organisme humain. Au fur et à mesure que la science progressait et tendait à se rapprocher de la simple nature, la vogue du soleil, comme agent thérapeutique, grandissait. Le rachitisme, la tuberculose osseuse ne semblaient pas avoir de pire ennemi. Et voilà que l'étude, toute récente, de certaines dermatoses vient de prouver l'existence de résultats opposés.

Une affection primitive, parfois latente ou à peine visible, est susceptible de donner des achromies sous l'influence de l'insolation.

D'habitude les leucodermies surviennent à la suite de lésions parasitaires très variées d'ailleurs. Parfois même, aucun agent de cet ordre n'est en cause.

Ces achromies parasitaires constituent un syndrome clinique assez nouveau. C'est en effet en 1883 que Neisser, le premier décrivit la plaque leucodermique. Plus tard la question fut reprise par MM. Ehrmann, Wertheim, Kistiakovsky ; en France par le Professeur Gougerot, M. Jausion et leurs collaborateurs. D'après maints travaux de ces auteurs, nous voyons

qu'ils portent l'intérêt le plus grand à la pathogénie de cette affection.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'anomalie pigmentaire causée par l'actinisme solaire, ou même sans sa participation. Les conceptions qui en résultent s'avèrent toutes différentes.

Comment interpréter ce phénomène paradoxal ?

Certaines régions de la peau, sous l'action du soleil, loin de se pigmenter, restent blanches ou perdent leur pigment normal ; s'agit-il d'une achromie véritable ou d'une fausse achromie, ou bien, tout simplement, la teinte plus claire des plaques n'est-elle qu'un effet d'optique ?

C'est à l'examen de ces leucodermies, d'origine parasitaire, et en particulier, de la plus importante d'entre elles, le pityriasis versicolor, que nous avons l'intention de consacrer cette étude.

HISTORIQUE

En 1883, Neisser fit la description complète d'une anomalie pigmentaire de la peau qu'il avait observée chez des syphilitiques ; il l'individualisa, lui donna une signification précise et il la nomma *leukoderma*. Avant cette époque, plusieurs auteurs français et américains avaient étudié ces achromies, sans jamais leur attribuer de caractères propres.

De même en Allemagne, quelques années avant les travaux de Neisser, Oskar Simon s'intéressa à ces taches achromiques ; mais, c'est surtout Neisser qui donna dans sa thèse une large description de ces taches blanches, achromiques et rondes, d'une surface atteignant celle d'une pièce de dix Pfennig, souvent entourées d'une vaste zone d'hyperpigmentation.

A cette époque il attribuait à ces taches une origine uniquement syphilitique ; il observa des dépigmentations sous forme de taches ressemblant plus ou moins au *leukoderma syphiliticum*, qui survenaient dans l'évolution de différentes dermatoses.

Après Neisser, plusieurs auteurs ont observé ce phénomène ; Rille décrit le *leukoderma psoriaticum*, Jesionek signale le *leukoderma seborrhoicum* et enfin

Arndt voit le *leukoderma* dans le *pityriasis lichénoides chronica*.

Dans ces dernières années, la notion d'étiologie des achromies s'est étendue à de nombreuses affections parasitaires de la peau, et plus précisément dans le cas de microsporie signalé par Buschke et Klemm et dans les cas de trichophytie remarqués par Strassberg. Enfin, c'est à Ehrmann que reviendrait le mérite d'avoir décrit le premier cas de pityriasis achromiant.

Déjà, en 1908, il décrivit une achromie de la peau d'un malade atteint de pityriasis versicolor, après exposition au soleil.

Il en reproduit une photographie dans son livre intitulé « L'utilisation de l'électricité dans la dermatologie ».

Ce premier cas d'achromie parasitaire, Ehrmann l'avait observé chez un jeune homme, qui après avoir passé l'été sur la côte Dalmate, revint avec la peau brunie par le soleil et parsemée de taches blanches en très grand nombre. Ces taches de forme ronde, d'un diamètre d'une petite pièce de monnaie, se détachaient nettement par leur teinte claire, sans que la peau, dans ces régions, marquât d'autres modifications.

Ehrmann posa d'abord le diagnostic de *leukoderma syphiliticum*, mais en absence de tous autres signes cliniques et bactériologiques, il fut obligé d'abandonner l'idée de l'origine spécifique. Heureusement, en examinant bien attentivement son ma-

lade, il put y trouver un foyer typique de pityriasis versicolor. En plus, le jeune homme lui-même confirma ce diagnostic, en déclarant qu'il avait eu beaucoup de taches brunâtres sur tout son corps, ces dernières étant disparues après l'insolation.

Plus tard, Ehrmann observa plusieurs cas de taches achromiques chez des gens atteints de pityriasis versicolor qu'il soumettait à des rayonnements de soleil artificiel.

En 1919, un autre auteur, Stein, publia à la Société Dermatologique de Vienne des observations faites sur le « leukoderma chez des individus brunis par le soleil » et atteints de pityriasis versicolor. Il avait vu que, par suite d'insolation, les foyers hyperpigmentés du pityriasis versicolor disparaissaient en laissant sur la peau une tache plus claire que la teinte brune de la périphérie. Il a remarqué chez ses malades, lors de leur séjour à l'hôpital, l'apparition de taches claires aux endroits où elles n'existaient pas auparavant.

Il en tire la conclusion que l'hyperpigmentation solaire de la peau disparaît beaucoup plus vite dans les régions atteintes par des dermatomycoses qu'aux endroits où la peau est saine.

De même, il trouva dans ces taches achromiques la *malassezia furfur*. La présence de ce champignon parasite est due vraisemblablement à ce que la période d'exfoliation n'était pas encore achevée ; on pouvait le trouver dans les squames des spores et du mycélium.

Stein pense qu'il s'agit dans tous ces cas d'une forme spéciale du pityriasis versicolor, qui amène la dépigmentation, en provoquant le *pityriasis versicolor alba*. Mais cette hypothèse de Stein ne fut pas acceptée par certains auteurs et notamment par Riekl. Ce dernier observa les petits foyers achromiques en question, qu'il croyait être de nouvelles lésions ayant déjà existé avant l'exposition au soleil et il pensa que ce *microsporon furfur*, si superficiel qu'il fût, ne pouvait pas provoquer une telle disparition du pigment de la peau.

Pendant la guerre, Lipschütz observa plusieurs cas de pityriasis versicolor achromiant, à la suite d'insolation et il en relata certains cas dans le Bulletin de la Société de Dermatologie de Vienne. Pour lui, le changement de coloration de la peau est dû uniquement à l'insolation qu'on peut obtenir même expérimentalement. Il lui donna le nom de *pseudo-leukoderma colli*.

Mucha et Arzt en signalent des cas semblables. Ce dernier souligne, dans le cas qu'il observa, un fait tout à fait atypique : il trouva le parasite uniquement au niveau des taches claires et rien au niveau des taches brunes, tandis qu'on observe juste le contraire dans la manifestation habituelle du pityriasis versicolor.

En Italie, il faut citer le nom de Mario Artom, l'auteur d'intéressants travaux sur le pityriasis versicolor achromiant, publiés dans le « Giornale Italiano di dermatologia et sifilologia ». C'est lui le

premier qui attira l'attention sur des lésions achromiques siégeant au niveau du visage et il en publia sa première observation. Il s'occupa presque uniquement de pathogénie, en exposa plusieurs hypothèses qui ont été invoquées par de nombreux autres auteurs. Par maintes expérimentations, il arrive à anéantir toutes les hypothèses : celle de la destruction du pigment au niveau des lésions par le parasite, celle de l'écran formé par le champignon parasite contre les rayons ultra-violets et enfin l'hypothèse de la guérison des plaques achromiques qui passeraient par les deux stades brun et blanc, avec disparition complète du parasite au niveau des lésions. Dans ce dernier problème il invoque deux processus tout à fait indépendants. Pour lui, la pathogénie de l'achromie est due probablement à un phénomène d'origine inflammatoire que détermine le champignon sur la peau.

A l'étranger, il faut encore signaler les études très intéressantes de Wertheim avec plusieurs expérimentations. L'élève d'Ehrmann a publié ses travaux et ses conceptions dans un grand article intitulé : « Influence solaire et leukoderma dans le pityriasis versicolor ».

Il décrit plusieurs cas de leukodermie, qui sont tous plus ou moins identiques, mais, chose surprenante, ses expériences n'ont qu'un seul but : mettre en évidence la cause des achromies au cours du pityriasis versicolor.

Il expose aux rayons d'une lampe de quartz le

Il nous écrit plusieurs cas de leukodermie, qui

malade dont le corps est couvert de petits et de grands foyers de pityriasis versicolor. 24 heures plus tard, dans la région insolée, apparaît un érythème rouge-clair ; quelques jours plus tard, l'érythème devient rouge-foncé, parsemé de taches brunes jaunâtres et, fait capital, ces taches restent insensibles au rayonnement, ne changent pas de couleur et ne présentent aucune trace d'érythème. Ces taches sont de différentes grandeurs, de forme surtout arrondie ; quelquefois, par suite de l'extension et de la confluence de la dermatomycose, elles présentent des contours polycycliques à bords nets.

En même temps, on peut se rendre compte que les petits foyers qu'on n'avait pu observer avant l'inso-lation deviennent visibles par suite du grand contraste de la teinte.

Wertheim cherche une explication à ces taches blanches, en admettant que dans les endroits touchés par les foyers parasités, peut-être l'érythème est-il caché par ces derniers.

Or, en enlevant les squames avec une curette et en irradiant une tache, il n'obtient pas de changement de coloration — les taches se dessinent nettement sur un fond rouge foncé.

De ce dernier fait, il tire la conclusion qu'un filtre à la lumière est formé par les squames des taches achromiques. Ce filtre absorbe les rayons ultra-violets et ne les laisse pas réagir sur la couche épidermique cachée par une sorte d'écran formé par les spores et le mycélium parasites. Vers le deuxième

ou quatrième jour après l'insolation, apparaît l'exfoliation, qui atteint son maximum dans les huit à dix jours qui suivent. L'érythème disparaît en laissant place à une coloration brune foncée, tandis que les taches achromiques desquament abondamment, faisant apparaître une peau absolument intacte et de teinte normale. Donc, la pigmentation n'apparaît qu'aux seuls endroits où il y avait eu érythème. .

Or, les plages qui, au moment de l'irradiation, étaient touchées par les champignons parasites restaient insensibles à l'érythème et ne présentaient alors aucune modification de coloration, même après la phase de desquamation. Ces taches restent nettement rondes ou polycycliques, à bords nets, sur un fond brun foncé.

A côté de ces expériences cliniques, Wertheim s'intéressa également à l'étude bactériologique de la *Malassezia furfur*. Il obtenait, après l'insolation, une légère desquamation avec érythème de la peau blanche, intacte de toutes lésions ; il chercha dans ces squames les parasites. L'examen en fut toujours négatif, même quand la peau blanche passait à la teinte brune. Nous avons vu que les plages brunes atteintes par le pityriasis versicolor donnaient une desquamation très riche en *Malassezia furfur*, qui devenait de plus en plus rare au moment où ces plages perdaient leur couleur brune en devenant blanches. Pendant les trois premières semaines après l'insolation, l'examen microscopique montrait une grande quantité de parasites. Au fur et à mesure, les

champignons devenaient plus rares et huit semaines après les rayons ultra-violets, on ne trouvait plus de spores et très rarement quelques filaments de mycélium isolé. Pour ces examens microscopiques, Wertheim prélevait toujours des squames dans les différents endroits, de telle manière qu'en aucun cas cette diminution de parasites ne pouvait être attribuée à l'enlèvement mécanique effectué pendant les examens antérieurs.

Comme conclusion, Wertheim dit qu'il s'agit uniquement d'une sensibilité excessive du *mikrosporon furfur* vis-à-vis des rayons solaires. D'où il tire l'idée de guérison des plaques achromiques par le soleil, en tuant les parasites par irradiation. Wertheim, avec son maître Ehrmann, obtenait de meilleurs résultats par l'irradiation répétée avec les rayons ultra-violets des pityriasis versicolor, en les guérissant complètement.

Wertheim éclairait avec la lampe de quartz de Kromayer une tache blanche du pityriasis versicolor chez un malade. Cette tache achromique était peu desquamante et ses squames contenaient peu de mycélium et de parasites. Quelques jours plus tard, l'inso-lation provoqua un léger érythème au niveau de cette plage dépigmentée. La desquamation apparaît très intense et trois semaines plus tard la tache devient fortement pigmentée, brun foncé, comme la peau environnante. De même, les parasites sont complètement disparus dans les squames de cette lésion.

Cet auteur a pu obtenir une coloration brune uni-

forme de la peau du dos chez un malade, présentant plusieurs taches achromiques, après insolation modérée, répétée trois fois de suite à intervalles de cinq à huit jours. Il pense, à la suite de ces expériences, qu'il n'y a aucune modification organique dans l'élaboration du pigment, mais uniquement disparition graduelle du champignon parasite, extrêmement sensible aux rayons ultra-violets et guérison de cette lésion sous l'influence de l'actinisme solaire.

Enfin, dernièrement à Cuba, un autre auteur, Pardo-Castello, a décrit l'*achromia parasitaria*, caractérisé par des taches blanches ternes. Au début, elles portent un léger degré d'inflammation, plus tard deviennent desquamantes et légèrement prurigineuses. Et enfin, pendant le dernier stade d'évolution, ces taches apparaissent blanchâtres, recouvertes par un épiderme apparemment sain. En examinant ces squames, Pardo-Castello trouva un parasite, qui cultivé sur le milieu de Sabouraud donnait des colonies abondantes de la classe *aspergillaccæ*, plus exactement de *aspergillus flavus*.

L'auteur pouvait cultiver ces abondantes colonies uniquement en prenant les squames des taches jeunes, tandis que celles des vieilles taches ne donnaient souvent rien : le parasite y manquait. En outre, il ne trouve aucune relation entre l'évolution de la maladie et les saisons de l'année.

Il faut encore citer le nom de Castellani et Chalmers, qui découvrent à Ceylan la teigne jaune *tinea flava*, provoquée par un parasite ressemblant

à la *mallassezia furfur* et appelé en France par Jeanselme « Achromie parasitaire à recrudescence estivale ». Elle est due au *Hormodendron-Fontoynont*, qui détermine également des achromycoses, révélées par la lumière.

Et en dernier lieu citons le nom des auteurs qui à l'étranger ont pu observer des malades et pratiquer maintes expériences, en réalisant de fort intéressants travaux. Ce sont Kistiakovsky et Feldmann en U.R.S.S. qui les ont publiés dans les Annales de dermatologie en 1930.

Pour eux, il n'existe qu'une seule forme clinique, les autres ne représentent que des stades transitoires, évoluant vers la guérison. Ils incriminent le rôle des pigments jaunes, des spores qui font écran au soleil en absorbant les rayons ultra-violets.

Tous les détails de cette nouvelle théorie avec ses expérimentations seront traitées dans un chapitre spécial de pathogénie, car ces auteurs représentent une école spéciale parmi les nouvelles théories soulevées par des auteurs modernes.

A côté de ces nombreux noms d'auteurs étrangers, en France, on a porté moins d'intérêt à cette nouvelle forme du pityriasis versicolor. Pourtant, il est probable que des cas semblables d'achromie y aient été également observés.

Mais ce n'est qu'en 1929 vraiment que les premières observations en ont été publiées par le professeur Gougerot et ses collaborateurs.

Il est bien évident que le pityriasis versicolor tient

une grande place parmi les achromies parasitaires, il n'est pas seul à causer ces leucodermies, mais étant le mieux connu, le plus répandu, le premier et le plus étudié, nous comprendrons facilement que ces achromies reçurent des noms très différents de la part de tous les auteurs qui s'occupèrent de cette affection.

C'est ainsi que :

Pour Ehrmann et Stein, il devient leucodermie ;

Pour Feldmann, leucoderma solare ;

Pour Artz, pityriasis versicolor atypica ;

Pour Lenartowitz, pseudo-leucodermie ;

Pour Kruspe, pityriasis versicolor alba ;

Pour Siemens et Schmidt, dépigmenté ;

Pour Cohen Hadria, pityriasis versicolor inversé ;

Pour Kistiakovsky, pseudo achromie post-parasitaire ;

Pour le Professeur Gougerot et ses collaborateurs, achromiant.

CLINIQUE

Au point de vue clinique, les achromies parasitaires se présentent sous des formes toutes différentes et il faut, pour en faire le diagnostic, connaître avant tout la lésion causale.

Les trois observations que M. Clément Simon a bien voulu nous autoriser à lui emprunter le prouvent d'une façon indiscutable.

Dans l'observation n° 1, il s'agit d'un jeune homme de quatorze ans qui, après un séjour prolongé au bord de la mer et après s'être fait bronzer, s'aperçoit qu'apparaissent sur les épaules et la partie supérieure du thorax des taches blanches, maculeuses, régulièrement arrondies et d'un blanc éclatant qui contrastent avec le fond brun de la peau.

A l'examen, ces taches qui mesurent un demi, un ou parfois deux centimètres de diamètre ne présentent aucune dépression, pas plus qu'elles ne font aucune saillie. Le grattage méthodique de l'épiderme ne provoque aucune desquamation. Cependant, comme le fait remarquer l'observateur, il y a au cou une plaque fort différente des autres, arrondie également, mais d'un blanc sale, café au lait, nettement squameuse qui donne le signe du coup d'ongle. Il

s'agit là d'une plaque de pityriasis versicolor, et les taches blanches en sont la variété achromiante.

Le second malade était atteint de taches arrondies à peine ovalaires mesurant 4 cm. de grand diamètre, siégeant sur le front. La couleur n'est pas d'un blanc franc comme chez le sujet précédent, elle* est blanchâtre, nettement moins pigmentée que la peau environnante ; à cette couleur blanchâtre se mêle une teinte rosée, d'aspect inflammatoire. Près de la périphérie la peau se pigmente un peu, de sorte qu'on voit nettement en bordure un liseré brun clair dont la couleur est intermédiaire entre celle de la plaque et celle de la peau voisine. Il s'agit ici de deux plaques de trichophytie achromique.

Le troisième malade âgé d'une cinquantaine d'années présente deux plaques achromiques qui siègent sur la face latérale du scrotum. Ces deux plaques sont presque blanches et ont l'aspect du vitiligo, si fréquent dans cette région. En les observant plus attentivement on s'aperçoit qu'elles ne sont pas absolument dépigmentées. En outre, il n'y a pas de zone périphérique hyperpigmentée comme dans le vitiligo et le prurit est assez vif. Un examen plus approfondi et général révèle de la façon la plus nette l'existence d'une épidermophytie interdigito-plantaire. C'est « *l'athletic-foot* » des Américains et les plaques du scrotum sont la variété achromique, très rare, des épidermophyties génito-crurales.

Nous voyons donc par l'étude de ces trois observations la diversité des achromies parasitaires : les

unes survenant à la suite de pityriasis versicolor et c'est la forme la plus commune, les autres à la suite de trichophytie, d'épidermophytie ou encore de dermatose médio-thoracique. Mais il existe d'autres maladies, moins fréquentes, susceptibles de présenter des phénomènes achromiques.

Différents auteurs les citent comme faisant suite à des maladies tropicales, telle que le tokelau, les caratés, ou certaines formes tropicales du pityriasis versicolor, telle que la tinea flava, ou enfin la nocardia.

Le Professeur Gougerot observa également certaines achromies à la suite d'atteinte par microsporie et chez certains malades atteints de favus.

Mais de toutes ces affections c'est sans aucun doute le pityriasis versicolor qui est le plus souvent en cause. En effet, toutes les formes cliniques du pityriasis versicolor peuvent être achromiques à la suite d'une exposition aux rayons solaires.

La plus fréquente est la forme pityriasique blanche leuco-mélano-dermique, appelée par les auteurs Pityriasis versicolor achromiant squameux ou pityriasis alba ou mieux pityriasis versicolor alba = *pityriasis cum melanoderma*. Cette dernière forme est caractérisée par des taches multiples inégales arrondies de 3 à 30 mm., de même forme, de même grandeur, de même localisation que le pityriasis versicolor typique.

Le grattage enlève les squames qui laissent un épiderme lisse et brillant, mais après ce grattage on peut

voir un piqueté hémorragique très fin (Jadassohn, Jesionek et Ruete).

L'évolution a une tendance à la chronicité, les récurrences sont très fréquentes, mais le pronostic reste bénin. Les squames sont fines, fragmentées, parcellaires, comme dans une desquamation banale et non pas cohérentes, lisses, épaisses comme dans le pityriasis versicolor typique brun.

Une autre forme est constituée par le pityriasis érythémato-squameux circiné = *pityriasis versicolor alba sine melanoderma* qui se caractérise par des cercles rosés, pauvrement squameux, avec centre décoloré, peu ou pas squameux, rose ou blanc, suivant que la lésion est jeune et plus petite, plus âgée et plus grande. Les bords des anneaux sont nettement délimités sur la peau saine et s'estompent vers le centre.

Enfin, une troisième forme, parmi ces trois variétés les plus fréquentes, est constituée par le pityriasis versicolor achromiant alba à squames cohérentes = *pityriasis versicolor alba coherens* et qui se caractérise par des lésions blanches arrondies de 5 à 20 mm. de diamètre sur le fond pigmenté de la peau saine dans les régions insolées. Ces lésions siègent sans ordre sur le thorax et les racines des membres.

La squame donne le signe du copeau, elle est cohérente, lisse et facile à enlever avec l'ongle, mais, contrairement à celle de la forme classique de couleur café au lait, elle est dans ce cas blanc de neige. Mais elle est différente pourtant de la variété pityriasique

blanche où l'épiderme pauvrement squameux ne forme que de petites squames fines, lisses, fragiles, fragmentées et sans signe du copeau.

Il existe, à côté de ces trois formes les plus fréquentes du pityriasis versicolor, certaines formes atypiques du pityriasis. Ce sont des formes non pigmentées sur la peau normale. Ces pityriasis versicolor sont rares, ou tout au moins semblent l'être car certaines lésions rosées n'apparaissent qu'à peine sur une peau blanche et passent facilement inaperçues, à l'encontre des taches blanches ou rosées qui apparaissent sur la peau brunie par le soleil et sautent aux yeux.

Enfin, parmi ces éléments de grandeur croissante pointillés, nummulaires, annulaires, circonés, il en est de plus rares qui ne sont qu'érythémateux sans desquamation et l'on peut y retrouver la même gamme de grandeur.

Le diagnostic est très embarrassant et on peut y discuter toutes les dermatoses érythémato-squameuses depuis les trichophyties jusqu'aux syphilides.

Examinons maintenant les variétés cliniques suivant les formes de localisation et commençons par le Pityriasis versicolor généralisé dont Nicolas et Rousset citent une observation en 1935.

Leur malade présente une généralisation de son pityriasis versicolor, généralisation qui se traduit par des petits éléments non saillants, que l'on retrouve à l'état isolé sur l'hypocondre, les flancs, le dos, les avant-bras, mais qui est beaucoup plus manifeste aux

plis inguinaux génito-cruraux et fessiers, puisqu'ils se traduisent par des plaques confluentes généralisées. Ce sont là des localisations et une extension vraiment exceptionnelle du pityriasis versicolor.

Une autre forme clinique décrite en 1930 par Mario Artom, forme qui siège surtout à la face et dont nous signalerons une observation de M. Rousest. Cette forme est particulièrement intéressante par sa généralisation en dehors des régions habituellement atteintes et par son aspect un peu exceptionnel. Les taches siègent sur tout le haut du thorax, seins compris, sur les membres supérieurs jusqu'aux avant-bras et les mains, sur l'abdomen et le haut des cuisses, mais surtout sur la figure et principalement sur le front où on retrouve des grandes taches achromiques à bordure nette, non saillante, qui ressemblent absolument à des taches de vitiligo. Le grattage méthodique détermine cependant la formation d'une desquamation furfuracée, peu abondante, presque insignifiante, mais qui permet de mettre en évidence la *malassezia furfur*.

Parmi les formes de localisation faciale plusieurs auteurs ont signalé des observations personnelles : Payen, Besnier, Dubreuilh.

Keller, au contraire, cite une observation d'un malade atteint de pityriasis du cuir chevelu.

Ce pityriasis versicolor peut avoir d'autres localisations siégeant par exemple uniquement aux mains, comme le rapporte le Professeur Gougerot ; il peut présenter une forme circinée brune décrite par Ja-

dassohn et Rietman, ou une forme papuleuse décrite par ce dernier auteur ; enfin, une forme infantile caractérisée par des éléments érythémato-papuleux circulaires ou polycycliques à périphérie rouge vif, à centre gris cendré et à évolution rapide, que signala Sabouraud.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES

Les achromies parasitaires, actuellement mieux connues, se rencontrent plus fréquemment et l'on sait que de nombreuses affections, pour la plupart du même ordre, donnent des leucodermies. Le plus souvent, c'est une épidermomycose qui est en cause et plus particulièrement le pityriasis versicolor. Nous nous proposons d'étudier plus spécialement l'origine de cette dépigmentation, mais voyons d'abord rapidement les achromies dues à la parakératose.

D'habitude, ces achromies proviennent des simples éléments de parakératose banale, qui, la plupart du temps, passent inaperçus ou restent longtemps non révélés. Sous l'influence du soleil cette dermatose se manifeste par des taches achromiques, de telle sorte que la lésion qui a eu son début en été reste localisée aux régions insolées. Ces taches traduisent l'atteinte de la peau par une parakératose qui fait écran au soleil empêchant ainsi la coloration de la peau lésée.

Il faut encore noter la pigmentation très prononcée de l'épiderme autour des taches de parakératose qui ressortent nettement en blanc sur un fond brun.

Dans une publication en 1930, M. le Professeur Gougerot étudie avec ses collaborateurs certains cas de

parakératoses nummulaires. Ces dernières, visibles ou inaperçues, font écran au soleil, empêchant la pigmentation, si bien que la peau, se pigmentant autour des lésions, celles-ci ressortent en blanc sur un fond brun. Mais, en outre, la parakératose décolore la peau qui est lésée, d'où le nom de parakératose achromiante.

Passons maintenant au pityriasis versicolor qui est dû à un champignon parasite, la *Malassezia furfur*. Cet épidermomycose se voit rarement aux âges extrêmes, il atteint surtout les adolescents et les adultes des deux sexes. Pourtant M. Sabouraud l'a signalé chez le nourrisson, exceptionnellement chez l'enfant; fait intéressant, il disparaît chez le vieillard. Les conditions d'apparition sont en général étroitement liées à celles de transmission du parasite. La contagion est certaine, mais on ne peut méconnaître l'influence du terrain : les sujets à peau fine, blanche, à sudation facile, séborrhéique, sont moins résistants et c'est ainsi que les tuberculeux en sont souvent atteints. Pourtant, il est rare de voir les parents contaminer leurs enfants ou d'observer des contaminations chez les conjoints.

Si la contagion interhumaine existe, elle se fait soit directement, soit indirectement, par les vêtements et surtout par le gilet de flanelle (Hublet).

La bactériologie nous montre que l'agent de cette mycose est la *Malassezia furfur*. Dans les squames qui se détachent facilement à l'ongle, on la trouve avec son mycélium et ses corpuscules. Le parasite,

agent du pityriasis versicolor, a été découvert par Eichstedt en 1846. Plus tard, il changea souvent de nom, ainsi en 1853 Charles Robin l'appelle *Microsporum furfur*.

Bazin en 1862, *Epidermophyton*; Saccardo en 1886, *Sporotricum furfur*; Baillon en 1889, *Malassezia furfur*; Zopf en 1890, *Oïdium furfur*; Kotlian en 1892, *Oïdium subtile*.

Pour pouvoir bien examiner ce champignon, on place la squame dans une solution de potasse pour l'éclaircir ; examinée ensuite au microscope à un grossissement de 300 fois, on voit :

Un mycélium abondant, formé par des filaments de 3 μ de diamètre. Ils sont fluxueux, courts, de 15 à 40 μ , un peu irréguliers, parfois continus ou cloisonnés, peu ramifiés, enchevêtrés, c'est-à-dire entre-croisés en tous sens en formant des mailles plus ou moins grandes où se placent de nombreuses grappes de 15 à 30 spores ; cet aspect en amas est tout à fait spécial. Ces corpuscules sont arrondis ou ovalaires de dimensions de 3 à 5 μ et ont un double contour.

Le parasite est très difficile à cultiver. Les tentatives de culture ont été faites par Nicolau et Gastou sur un milieu placentaire solide. Matzenauer essaya de le cultiver dans une macération d'épiderme mélangé à de l'agar-agar. Les mêmes cultures ont été tentées par Ota et Nicolle sur gélose glycinée, à 37°, et ont donné de petites colonies de 1 mm., plissées, blanches, changeant de couleur en passant du jaune clair au café au lait. Ces cultures sont fragi-

les et de courte durée, de plus il est impossible d'obtenir des repiquages. D'après Ruette la culture a un caractère bien spécial : « Le mycélium est moins abondant que dans les squames, il est plus fin, moins cloisonné. On voit plus souvent des spores terminales ; en outre, on trouve de nombreuses spores ; les unes bourgeonnant d'un seul côté de l'hyphe : les autres formant, des deux côtés des hyphes, des chaînes de 4 à 6 spores insérées sur l'hyphe par un pédicule très net ».

L'inoculation expérimentale à l'homme a parfois réussi (Kobner, Spietschka), mais l'incubation, en général, dépasse un mois.

Les biopsies de ces lésions ont été rarement pratiquées (Kruspe, Siemens et Ruette). Ce dernier auteur a constaté qu'il existe dans la couche cornée une légère augmentation de spores et de mycélium ; le pigment manquait en certains endroits et était abondant en d'autres ; les espaces intercellulaires étaient libres, tandis que les cellules basales étaient riches en pigment.

Par la coloration de Gram, Ruette remarqua que là où il y avait du pigment, il n'y avait pas de parasites, et qu'au contraire les places dépigmentées étaient situées sous une couche de parasites.

Ce champignon est l'hôte exclusif de la couche cornée et siège surtout dans les couches profondes. Parfois, cependant, on le rencontre dans les couches superficielles, mais en plus petite quantité. Il respecte les poils, qu'il n'envahit jamais, de même que les

glandes sudoripares et sébacées. D'après les autres auteurs, la *Malassezia furfur* agit différemment dans le derme.

Unna et Kyrle ne trouvent ici aucune réaction et considèrent ce champignon comme un simple saprophyte. Pour les autres, ce parasite donne une légère réaction inflammatoire, caractérisée par un faible état d'hyperémie des capillaires superficiels et par une minime exsudation œdémateuse péricapillaire dans les papilles. En se basant sur cette réaction, ils déclarent que la *Malassezia furfur* n'est pas un simple saprophyte, mais un véritable parasite agissant par ses toxines.

Rapprochons de l'étiologie des achromies dues au pityriasis versicolor, celle des achromies parasitaires des maladies exotiques. On se demande si le même parasite, qui est la cause des formes avec pigment, peut aussi provoquer les formes où le pigment est absent ; ou bien si ces dernières formes sont dues à un parasite spécial.

Pour résoudre cette question on se heurte à deux conceptions opposées, celle de M. le Professeur Gougerot, qui, avec ses collaborateurs, soutient l'idée uniciste et celle de MM. Castellani, Jeanselme et autres, qui sont pluralistes.

Les unicistes se demandent si l'aspect clinique et anatomo-pathologique des lésions, que provoquent les champignons parasites, suffit à différencier les espèces ?

Les pluralistes, comme MM. Castellani et Jeansel-

me, répondent par l'affirmative, car, dans leurs travaux sur les parasites agents des achromies du Pityriasis versicolor et de celles du *Tinea flava*, ils parlent uniquement des caractères cliniques des lésions, en négligeant les caractères mycologiques.

Les unicistes, et parmi eux M. le Professeur Gougerot, affirment le contraire et se basent surtout sur l'aspect morphologique du champignon. D'après eux les trois parasites principaux : *Malassezia furfur*, *Malassezia tropica* et *Malassezia Macfadyeni* appartiennent à la même espèce, bien qu'ils déterminent des dermatoses différentes.

En 1872, Fox et Farquhar, en étudiant les affections cutanées de Ceylan, décrivent une dermatose qu'ils rapprochent du Pityriasis versicolor des pays tempérés.

En 1908, Castellani, d'après ses nombreux travaux, distingue deux variétés : la variété européenne et la variété exotique, observée déjà par M. Jeanselme et connue sous le nom « d'Achromie parasitaire à recrudescence estivale ». Cet auteur la sépare du pityriasis versicolor européen par deux caractères :

1° « Ses spores conjuguées deux à deux, dont l'une est petite en forme de gourde ou de bacille bouteille aux dimensions géantes » ;

2° « La présence d'un certain nombre de filaments massués, de fuseaux qui ne s'observent pas dans le Pityriasis versicolor de nos contrées ».

Jeanselme cite de nombreux cas observés par lui en Indochine. Il a été frappé par le grand nombre

d'enfants atteints de placards achromiques parasitaires. Il a observé cette affection chez les écoliers, chez les prisonniers et chez les tirailleurs indigènes. Ces lésions achromiques existent le plus souvent au niveau de la face et du cou.

Castellani a donné le nom de pityriasis versicolor flava ou tinea rosea ou encore de tinea flava de Castellani et Chalmers, dû à la *Malassezia tropica*. Cette dermatose paraît être fréquente dans tous les pays chauds. Elle se voit surtout en Extrême-Orient ; elle a été également signalée au Lagos par Smith et au Brésil par Ramos et Silva.

Microscopiquement les deux variétés de cette affection : européenne et exotique, n'ont pas des signes distinctifs ; Castellani, dans les deux cas, trouve « un champignon morphologiquement similaire sinon identique à celui trouvé dans le pityriasis versicolor (des pays tempérés) et, « microscopiquement, il est impossible de faire une distinction entre la *Malassezia furfur* et la *Malassezia tropica*, mais comme ces deux champignons donnent des symptômes cliniquement différents, il est probable que ce sont deux espèces distinctes ».

D'après ses observations sur la tinea flava des indigènes de Haute-Guinée, M. Joyeux dit que l'examen des squames montre des formes analogues à celles trouvées en Europe dans le pityriasis versicolor. M. Vuillemin, de Nancy, a confirmé que le parasite des tinea flava était la *Malassezia furfur*.

A cette classe d'affections mycosiques, il faut ajou-

ter quelques dermatoses également exotiques, identiques au pityriasis versicolor donnant des taches achromiques.

1° *La tinea alba*, due à l'*Epidermophyton rubrum* et à l'*Atrichophyton Macfadyeni*, isolée par Castellani en 1909 ;

2° *L'hodipotsy*, cliniquement identique à la *tinea flava* est due à l'*Hormodendron Fontoynti* (Langeron, 1913).

C'est grâce aux travaux de Fontoynt et Carougeau qu'on a démontré l'identité de cette maladie avec la *tinea flava* de Castellani et l'achromie parasitaire de Jeanselme.

Langeron donne la priorité à la dénomination de Jeanselme et appelle l'affection « Achromie parasitaire de Jeanselme ».

Les précédents auteurs ont trouvé par examen microscopique des squames, des éléments analogues à ceux cités plus haut. Ils ont obtenu une culture sur gélose glycosée ou maltosée à 2 %, à température ordinaire ; les repiquages ne peuvent réussir que sur les milieux usuels. Le champignon n'est pas très résistant et il faut le repiquer tous les quinze jours. Cette dermatose, seize mois après l'inoculation à un sujet, est en pleine évolution. Elle est très contagieuse, se voit très fréquemment dans les écoles, les casernes, les prisons, favorisée par la malpropreté et l'absence de soins corporels. La transmission du parasite se fait par contact direct ou indirect.

3° *La tinea nigra* a été découverte et étudiée par

Patrick Manson en 1872, dans le Sud de la Chine ; plus tard, cette étude a été reprise par Castellani à Ceylan, qui a pu observer un grand nombre de cas de taches achromiques ; grâce à lui, le champignon en cause a été isolé et la culture pure donne des colonies noires et peu saillantes. Ce champignon est caractérisé par des conidies généralement divisées en deux articles par une cloison.

Enfin, signalons encore une observation rapportée par Parreiras Horta, qui a vu au Brésil une achromie parasitaire, semblant représenter une forme de transition entre la *Malassezia furfur* et le *Hormodendron*. Cette dermatose se voit chez des individus de race noire et siège au visage et au cou.

Dans les squames on trouve un mycélium abondant et ramifié, ainsi que des spores qui se réunissent sous formes de masses ou de nids, comme dans la *Malassezia furfur* : la culture en est très difficile.

Pour en finir avec toutes les dermatoses exotiques capables de déterminer des achromies, mentionnons encore :

La *tinea albigena*, ou *Khi-Huen*, est due à un champignon qui a pu être isolé par Nicuwenhius en 1908 en culture pure. Cet auteur lui donna le nom de *trichophyton albisicans*, mais Ota a démontré dans la suite, en 1925, que ce n'est pas un trichophyton et qu'il n'appartient même pas au groupe des dermatophytes ; il devra donc être nommé *Glenospora albisicans*. Dans la squame on trouve des filaments mycéliens en nombre variable, cloisonnés, à double con-

tour, ramifiés, siégeant de préférence dans la couche superficielle.

Cette maladie est très contagieuse, donc familiale. Le début se fait dans l'enfance et est à évolution lente.

Tokelau ou *tinea imbricata* se voit à l'état endémique dans les îles de ce nom, situées au milieu du Pacifique. Elle n'est jamais congénitale ; elle est très contagieuse, le plus fréquemment elle apparaît au cours de la seconde enfance, mais peut survenir aux diverses périodes de la vie. La contamination se fait directement ou par l'intermédiaire d'un objet.

L'examen au laboratoire des squames montre la présence d'un mycélium touffu, formant un réseau serré dans les couches les plus superficielles de l'épiderme ; par contre, les couches profondes et les follicules pileux sont respectés. Ces filaments imprégnés par des grains de pigment jaunâtre sont surtout abondants à la face inférieure des squames.

La culture a été obtenue pour la première fois par Nieuwenhuis en 1898 sur milieu maltosé de Sabouraud, plus tard par Castellani sur eau peptonée à 1 % et glycosée à 4 %.

Hanawa et Nagaï, en 1917, ont réussi cette culture dans les milieux usuels, en trouvant le *trichophyton concentricum*. Les colonies sont glabres, non duveteuses. Il est hors de doute que ce champignon est un dermatophyte, mais Castellani le désigne sous le nom d'*Endodermatophyton* ; Langeron et Milochevitch le rattachent au genre des *trichophyton* (1930).

Les cultures sont inoculables à l'homme, en produisant des accidents typiques et l'incubation dure quatorze jours.

Les *Caratés* sont des mycoses des couches superficielles de l'épiderme, qui provoquent une maladie endémique, dont la contagion n'est pas rigoureusement démontrée et qui apparaît entre quinze et vingt-cinq ans. Les muqueuses sont souvent atteintes et l'on observe des crevasses fort douloureuses.

L'examen microscopique montre des spores noires avec de nombreux grains de pigment dans un liquide jaunâtre, et du mycélium blanc, court, sans rameaux.

Da Fonseca a trouvé dans les squames l'*Endodermophyton Roquettei*.

Au Mexique, Gavino décrit une autre dermatose parasitaire qu'il appelle *maladie des taches*, qui se rencontre chez des jeunes enfants de quatre à cinq ans. On trouve dans ces lésions un bacille sporulé.

Le *Mal del Pinto* se voit chez les indigènes du Mexique, et se caractérise par des troubles de la pigmentation : achromie ou hyperchromie. On attribue cette affection à la syphilis qui agit par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, car les lésions sont symétriques, rarement unilatérales.

Par contre, Howard Fox ne croit pas à cette origine syphilitique, pas plus qu'il n'incrimine les champignons parasites, mais il pense que cette affection est due aux protozoaires qu'il a trouvés au cours de

ses expériences sur les achromies, d'où l'identité du mal del Pinto et des caratés.

Ayant vu l'étiologie de toutes ces dermatoses exotiques, passons maintenant à celle des affections achromiques très fréquentes dans nos pays, car ces achromies parasitaires nous paraissent être dues à diverses épidermomycoses.

L'épidermophytie, qui atteint si souvent les pieds ou les mains, peut, par extension, déterminer des plaques achromiques au niveau des autres parties du corps.

Dans l'observation rapportée par M. Clément Simon, elle siègeait au scrotum. L'affection est soumise à des alternances de rémission et de récidives.

L'examen de squames prélevées sur le bord actif de la lésion montre une foule de filaments mycéliens entre-croisés, faits d'éléments quadrangulaires de dimension presque partout égale.

Pour Priestley, ce champignon parasite est un *Epidermophyton interdigital*, tandis que pour Bang c'est *trichophyton purpureum* ou *Epidermophyton rubrum* de Castellani qui est en cause.

La culture pousse en cinq ou sept jours et montre une petite houppe de duvet blanc, qui augmente et devient poudreuse et de couleur brune. Examinée au microscope, cette culture montre des fuseaux réunis par bouquets, assez courts, effilés à la base, articulés sur le filament, obtus à leur extrémité libre.

Catalyud signala deux cas d'*érythrasma* capable de donner des taches achromiques. Nous savons la fréquence extrême de cette maladie chez l'homme, surtout lorsqu'il est adulte, siégeant au niveau des plis inguino-cruraux et sur la face interne de la cuisse, gauche le plus souvent.

Cette dermatose est due à la *Nocardia minutissima* découverte par Burchardt en 1859.

Le Professeur Gougerot et ses collaborateurs rapportent également l'observation d'une achromie chez un nègre atteint de *Nocardose* et qui était caractérisée par des lésions soit squameuses, soit non squameuses; l'examen bactériologique pratiqué chez ce malade montra la présence de *Nocardia*.

M. Milian a signalé un cas de *dermatose médio-thoracique* achromique, à la suite de bains de soleil. Les parties latérales du cuir chevelu atteint de pityriasis étaient dépigmentées, tandis que la partie médiane du crâne restait normalement pigmentée. L'examen des squames de pityriasis capitis montra la présence du *pityrosporon Malassezi* et M. Jausion lui attribue l'achromie consécutive.

La *trichophytie* donne également des taches achromiques. Ce fait a été signalé par le Professeur Gougerot : sous l'influence solaire, le malade porteur de lésions circonscrites érythémato-squameuses, a subi une dépigmentation. A l'examen microscopique, on trouve du *trichophyton equinum* au niveau des lésions mycosiques. L'achromie occupait non seulement les lésions en activité, mais aussi le centre des placards.

Enfin, en dernier lieu, citons l'achromie consécutive au *favus* chez les nègres d'Afrique. Cette dépigmentation n'existe presque pas en Europe.

M. Jausion explique que cette achromie est due à l'action combinée de la lumière et du parasite *Microsporum Audouïni*.

PATHOGENIE

La pathogénie des achromies parasitaires a suscité de nombreux travaux. Les auteurs, tant en France qu'à l'étranger, ont opposé des théories différentes les unes des autres.

Nous nous proposons d'étudier en particulier celles du Professeur Gougerot, de M. Jausion et de leurs élèves en France ; de M. Kistiakovsky et de ses collaborateurs à l'étranger.

Théorie du Professeur Gougerot

Les premiers cas d'achromie parasitaire ont été étudiés en France par le Professeur Gougerot et ses collaborateurs. Leurs nombreux travaux et expérimentations publiés dans les *Archives dermo-syphigraphiques* de la clinique de l'Hôpital Saint-Louis ont contribué à fonder une nouvelle doctrine, s'opposant à celle de M. Kistiakovsky.

C'est en 1929 que le Professeur Gougerot présenta à la Société de Dermatologie ses premiers malades atteints d'achromie parasitaire. A cette même époque M. Sabouraud en France signale également un cas ; en Suisse nous retrouvons dans les notes du Professeur Du Bois une observation semblable.

Ces achromies sont devenues fréquentes en France

depuis la mode des bains de soleil, donc ce n'est plus une dermatose tropicale comme on l'avait pensé autrefois.

Le Professeur Gougerot et ses collaborateurs décrivent deux formes classiques : l'une blanche, pityriasique, très fréquente, à taches arrondies, à bords nets et bien arrêtés, légèrement squameux, se détachant sur un fond pigmenté foncé.

Les taches blanches apparaissent après les bains de soleil, exactement aux endroits correspondants aux taches café-au-lait. Souvent sur le même malade on voit les taches de Pityriasis versicolor revêtir deux aspects différents : des taches blanches, légèrement squameuses, sur le fond brun de la pigmentation solaire et des taches brunes luisantes, non desquamantes, sur la peau blanche protégée du soleil. « Blanc sur brun » dans les régions insolées et « brun sur blanc » dans les régions non insolées.

Les examens microscopiques répétés plusieurs fois montrent le même parasite aussi bien dans les taches blanches que dans les taches brunes.

A côté de cette forme très fréquente et classique, le Professeur Gougerot distingue une autre forme, plus rare : c'est la forme érythémato-squameuse circonscrite caractérisée par des lésions arrondies, érythémato-circinées, d'aspect leucodermique : soit blanches, soit rosées, à bords nets et tranchés, disséminées sur un fond brun pigmenté dans l'ensemble, non squameux, — c'est la peau « brûlée du soleil ».

Les taches rosées, les plus petites, sont formées par

la peau blanche non pigmentée atteinte d'une lésion érythémateuse. Avec la curette de Brocq, on obtient une fine desquamation furfuracée.

Les autres, plus grandes, sont confluentes, formant des placards irréguliers, à bords polycycliques, toujours nets et tranchant bien sur la peau brune.

Le Professeur Gougerot, après de nombreuses expériences, établit que le soleil a une action décolorante sur le Pityriasis versicolor, car on a vu sur un même malade la coexistence de Pityriasis versicolor blanc dans les régions insolées (blanc sur brun) et de pityriasis versicolor brun clair banal ressortant sur la peau blanche non pigmentée et normale dans la région de l'aîne protégée par un caleçon contre le soleil (brun sur blanc).

L'expérience à l'aide des rayons ultra-violets permet d'assister à une décoloration artificielle : des taches brunes classiques du pityriasis versicolor commencent à blanchir progressivement, comme sous l'action du soleil, alors que la peau saine environnante se pigmente.

Lorsque le corps n'est plus insolé, il se produit l'évolution inverse : la peau saine se décolore par dépigmentation et les taches blanches non traitées redonnent du pityriasis versicolor brun. Alors, l'absence du soleil provoque le revirement « du blanc sur brun » au « brun sur blanc ».

Il est donc évident, que l'action décolorante du soleil s'exerce sur les taches brunes du pityriasis versicolor et les transforme en taches blanches.

Le Professeur Gougerot se demande quel est le facteur qui joue le rôle principal dans la pathogénie de cette décoloration de la peau, atteinte par le pityriasis versicolor ?

Est-ce l'action décolorante du soleil ou des irradiations ultra-violettes sur les taches brunes transformées, comme nous avons vu, en taches blanches ?

Est-ce l'action des taches d'épidermomycoses, soit qu'elles aient par elles-mêmes une action antipigmentaire, soit qu'elles servent d'écran contre l'action du soleil ? A l'appui de cette dernière thèse, on peut noter que les taches achromiantes du pityriasis versicolor répondent exactement aux dimensions des lésions parasitaires.

Cette hypothèse a incité le Professeur Gougerot et ses élèves à une large étude expérimentale, qui a été faite avec la lampe aux vapeurs de mercure (Kromayer) et par trois procédés.

La sensitométrie de Saïdmann

La sensitométrie se fait au moyen d'un appareil muni d'une lampe Gallois, de six ampères, placée à 40 cm. Cet appareil est composé d'une plaque de métal, percée de dix-huit orifices, devant laquelle un obturateur métallique, mû par un mouvement d'horlogerie, passe en dix-huit minutes selon des temps croissant de une à dix-huit minutes. De ce fait, la peau en regard de chaque orifice se trouve irradiée à intensité différente. Le test sensitométrique se fait à cheval sur la peau saine et pityriasique. Sur la

peau saine on aperçoit un érythème léger du premier degré, en trois minutes (ce phénomène est connu sous le nom de « seuil d'érythème), après six minutes on obtient un érythème vif du deuxième degré, suivi d'exfoliation et en quinze minutes l'érythème est de couleur lilas avec œdème, tandis que les parties touchées par le pityriasis versicolor restent longtemps indemnes et l'érythème n'apparaît qu'à des expositions assez longues.

2° On a essayé de faire des irradiations directes régionales à la lampe de quartz, type Gallois, grand modèle, qui servait pour l'établissement des tests sensitométriques.

Les deux régions, limitées par des caches de papier opaque, sont soumises à des irradiations de huit et de quinze minutes dans les conditions du test. Le lendemain les éléments pityriasiques restent inchangés, tandis que la peau saine est rouge vif et desquame.

La région irradiée pendant quinze minutes présente :

a) Des éléments pityriasiques rosés, mais sans œdème ;

b) La peau saine est d'un rouge lilas et œdématiée. Les taches de pityriasis versicolor ressortent nettement sur le fond rouge-lilas de la peau saine. Une semaine plus tard le pityriasis devient blanc, squameux, la peau saine reste rouge ;

3° En troisième lieu on a fait avec des ventouses actiniques des expériences qui ont été réalisées par

irradiation de la peau au contact du cône de quartz de la lampe modèle L. D. G. de Dufestel (analogue à la lampe de Kromayer).

Ces ventouses actiniques permettent une irradiation intense, atteignant huit à seize seuils d'érythème, ce qui correspond à 24-48 minutes d'irradiation dans les conditions du test. On obtient l'exfoliation du pityriasis, avec une tache squameuse, rouge vif clair, sans nuance brune, avec contraste de la peau saine qui reste rouge foncé.

Cette étude comparée de la sensibilité de la peau saine et de la peau malade atteinte d'épidermomycose prouve que ce n'est pas une action antipigmentaire absolue, mais que c'est une différence de résistance à la pigmentation.

On a vu que l'irradiation de huit minutes rougit fortement la peau saine, laissant les taches brunes du pityriasis versicolor sans érythème et que celle de quinze minutes donne une teinte rouge violacée pour la peau saine avec une teinte rouge vif des taches du pityriasis versicolor, qui perd sa coloration brune.

Le Professeur Gougerot en a conclu que la peau infectée par le champignon n'est pas rebelle à l'érythème actinique puisqu'elle devient rouge ; mais que cette peau malade est beaucoup moins sensible que la peau saine environnante qui devient rouge violacée. Donc, les placards de pityriasis versicolor protègent dans une certaine mesure la peau contre l'irradiation et pour détruire un placard de cette my-

cose, il faut une très forte dose, qui ne respectera pas les parasites et modifiera le placard pityriasique.

Enfin, s'agit-il là d'une achromie véritable ou d'une pseudo-achromie post-lésionnelle, comme l'admet la théorie de Kistiakovsky, dans laquelle la *Malassezia furfur* joue un grand rôle, avec ses spores, son mycélium et ses squames qui forment un écran contre l'action du soleil ?

Cette dernière conception n'est pas suffisante pour expliquer cette achromie.

En France, d'après les expériences que nous avons citées plus haut — au moyen du diaphragme — on a tendance à penser qu'il s'agit plutôt là d'une achromie véritable.

Pourtant, l'étude de la peau des blancs n'est pas très nette et significative, tandis que les observations sur la peau noire des Africains sont beaucoup plus démonstratives et le Professeur Gougerot pense qu'en général on est en présence d'une achromie vraie ou d'une dépigmentation.

Dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie* en 1931, MM. Gougerot, Blum et Duché nous présentent l'observation d'un Tunisien atteint de pityriasis versicolor, avec des taches brunes classiques, sur la peau saine légèrement pigmentée des régions couvertes et avec des taches achromiantes sur le fond brun irradié par le soleil.

Cette différence de couleur du pityriasis versicolor est due non pas au champignon, qu'on trouve dans les deux sortes de lésions sous le même aspect

et en abondance, mais uniquement à l'action du soleil. Donc, il y a là une achromie vraie du pityriasis versicolor et non pas pseudo-achromie par contraste de la peau saine.

Enfin, le Professeur Gougerot se demande si le champignon parasite a pu modifier l'élaboration locale du pigment au niveau des taches de l'épidermomycose. Autrement dit qu'elle est l'action du parasite sur la formation locale du pigment ?

Est-ce une diminution importante de mélanine au niveau des taches, ou est-ce, plutôt, une destruction d'une certaine quantité de pigment par les taches brunes elles-mêmes ?

Le Professeur Gougerot avec MM. Joyeux et Arnaudet dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie*, nous présentent plusieurs observations pratiquées sur des sujets blancs et noirs ; ils s'appuient sur cette nouvelle notion des troubles locaux du métabolisme pigmentaire et du rôle actif du champignon parasite.

Ce nouvel argument soulevé par l'école du Professeur Gougerot, est très différent de la conception de M. Kistiakovsky. Ce dernier ne cherchant la cause de la pathogénie de ces taches achromiantes que dans le parasite lui-même, en incriminant le rôle d'un écran formé par le mycélium et les spores, qui interceptent les rayons lumineux et provoquent une diminution du hâle solaire.

Or, plusieurs auteurs français et parmi eux, le Professeur Gougerot, se rallient à cette nouvelle in-

interprétation d'une mélanolyse active. Les champignons parasites susceptibles de provoquer des épidermomycoses avec l'aide des rayons solaires ou artificiels sont parfois capables de donner un résultat réversible. En effet, si le virage est poussé jusqu'à l'excès on aboutit non plus à l'hyperchromie, mais à l'achromie. Voilà quelques expériences faites sur un sujet.

On pratique au niveau des lésions des intradermo-réactions mycotoxiniennes à microsporine, trichophytine et épidermophytine qui donnent de suite de fortes réactions. Exposées à l'irradiation ultra-violette au moyen de la lampe L. D. G., quelques jours plus tard, ces taches sont le siège d'une surpigmentation légère, en aire régulièrement circulaire, correspondant à l'ouverture du brûleur, suivie plus tard d'une petite plage achromique au foyer d'inoculation des mycotoxines. A titre de témoin, en même temps, est exposée à l'irradiation la région la plus atteinte par le pityriasis versicolor où les parties les plus touchées se décolorent et deviennent blanches sur fond brun.

Il se fait partout une desquamation très active avec persistance de l'achromie nette au niveau de toutes les plages exposées à l'irradiation.

Le champignon est difficilement décelable dans ces squames. Quelques jours plus tard on expose de nouveau tous ces foyers à l'irradiation : ils rougissent et huit jours plus tard se pigmentent avec un

centre clair répondant à l'emplacement strict de l'inoculation microsporique.

De même, le Professeur Gougerot avec MM. Blum et Meyer dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie*, nous donne une observation de pityriasis versicolor achromiant chez une négresse, où les taches blanches sont nettement et intensivement décolorées par rapport à la peau normale noire. Cette observation confirme que les taches blanches de la leucodermie ne constituent pas la teinte normale de la peau, semblant décolorée par contraste, mais qu'il y a vraiment une hypochromie due à l'altération de la fonction pigmentaire de la peau.

Donc, pour le Professeur Gougerot et ses élèves, il existe non seulement un écran protecteur formé par le mycélium et les spores, mais également une action du champignon parasite sur l'élaboration du pigment, enfin pour cette école il y a achromie vraie.

Théorie de M. Kistiakovsky

La conception de M. Kistiakovsky sur l'origine de cette achromie est tout à fait différente de celle du Professeur Gougerot.

D'après la première, il n'y a qu'une seule forme de pityriasis versicolor, la forme classique à taches brunes. La forme achromiante, blanche, non squameuse, représente la place où a évolué une plaque brune, guérie par le soleil. Cette achromie n'est pas une maladie ; c'est, en réalité, une pseudo-achromie par

contraste avec la peau brune environnante et non une véritable achromie.

Ayant pu rassembler en U. R. S. S. et publier dans les *Arch. of Dermatology* plusieurs observations de malades atteints de pityriasis versicolor, M. Kistiakovsky pense que la mode des bains de soleil favorise la propagation de cette maladie. Il apporte vingt et une observations de malades atteints du pityriasis versicolor (recueillies à Kiev et à Tachkent depuis 1923), et qui avaient l'habitude de prendre des bains de soleil, s'exposant ainsi régulièrement à l'insolation.

M. Kistiakovsky a fait sur ces taches achromiques des expériences très intéressantes.

Nous savons que la peau normale, exempte de toutes lésions, sous l'action des rayons ultra-violets du soleil ou de la lumière électrique, réalisée par une lampe de quartz, devient d'abord rouge, puis se pigmente.

Mais la peau couverte de taches de pityriasis versicolor présente des particularités : au début, elle ne rougit pas, ne se pigmente pas, mais l'exfoliation persiste. Quelques jours plus tard la tache perd sa couleur café au lait normale, devient rose avec une nuance jaunâtre et l'exfoliation augmente ; deux, trois semaines plus tard l'exfoliation s'achève sur presque toute l'étendue de la tache, en laissant quelques squames à la périphérie, en formant autour d'elle une bordure festonnée. Plus tard, les squames tombent, cette bordure festonnée disparaît, en lais-

sant une tache lisse, de couleur blanche rappelant celle de la peau saine, qui n'a pas été exposée à l'insolation. La peau maintenant présente un coloris négatif. Des taches blanches bien visibles apparaissent sur un fond plus ou moins foncé et dans leur forme et leur distribution (sur la nuque, le dos, la poitrine et les épaules) correspondent exactement aux taches précédentes du pityriasis versicolor.

Un autre exemple montre qu'on peut obtenir une couleur négative de la peau ; sur un fond plus ou moins foncé se distinguent nettement des taches blanches, qui par leur forme et leur siège correspondent exactement aux taches primitives, brunes du pityriasis versicolor. Si le malade est soumis à l'insolation demi-vêtu, on observe sur les parties de la peau recouvertes de vêtement le tableau ordinaire du pityriasis versicolor — une coloration positive : des taches brunes sur un fond clair. Le contraste aigu de pigmentation de la peau après l'insolation pendant l'été, diminue graduellement en automne et disparaît en hiver parce que le hâle a disparu et la peau reprend son teint blanc normal qui correspond à celui des taches de pityriasis versicolor.

En même temps qu'il se produit un changement de coloration des taches, surviennent également des modifications dans la morphologie et dans l'activité de la *Malassezia furfur*.

M. Kistiakovsky a fait une étude microscopique des squames. Normalement on trouve des spores et du mycélium du *Microsporon furfur* dans les squa-

mes des taches. Sous l'influence des rayons ultra-violetes la quantité des spores diminue, puis elles disparaissent complètement et on ne trouve plus que du mycélium sans spores. En trois, quatre semaines, les spores et le mycélium disparaissent complètement et ni l'un, ni l'autre ne peuvent plus être retrouvés. La disparition des spores, puis celle du mycélium, commence au centre de la tache en s'étendant vers la périphérie. Le parasite est plus vieux, plus affaibli au centre de la tache qu'à la périphérie. Dans ces spores on trouve un pigment jaunâtre qui réfracte fortement les rayons du soleil. Les spores, le mycélium et les squames, jouent pour M. Kistiakovsky le rôle de filtre et arrêtent les rayons ultra-violetes, empêchant la peau de se pigmenter. La teinte blanche de ces taches n'est pas achromique, mais représente la teinte normale de la peau, teinte qui paraît blanche par contraste avec le hâle du reste de la peau. C'est grâce à cette qualité de filtrage des rayons que les parties de la peau qui sont couvertes par le pityriasis versicolor ne deviennent pas rouges. Donc, il n'existe pas de pityriasis versicolor blanc.

Pour M. Kistiakovsky, les deux formes pityriasiques achromiantes décrites par le Professeur Gougerot ne sont qu'un stade transitoire entre la tache brune et le placard achromique. Les changements de couleur des taches et de l'activité de la *Malassezia furfur* dépendent beaucoup de la fréquence et de la durée des séances d'insolation. En absorbant les rayons ultra-violetes, les spores elles-mêmes périssent

sous leur influence. Donc, l'insolation tue la *Malassezia furfur* et guérit le pityriasis versicolor, car la disparition des parasites est le signe de la guérison de la maladie. L'intensité des rayons ultra-violets explique pourquoi dans les régions tempérées, le pityriasis versicolor est rarement visible sur le visage ; de même, si le pityriasis versicolor décolore la peau des nègres, en provoquant des taches plus claires que le reste de la peau, ce n'est pas par un mécanisme de dépigmentation. Cette dernière manifestation est due à ce que le pigment des spores est plus clair que le pigment de la peau.

M. Kistiakovsky arrive à cette conclusion que le nom le plus souvent employé « *achromia parasitaria* » ne lui convient pas. Il faudra l'appeler « *Achromia cutis post parasitaria* », c'est-à-dire, une décoloration apparemment contrastante de la peau, causée par les parasites et nettement visible après leur mort et disparition, autrement dit : pseudo-achromie post-parasitaire.

Suivant M. Kistiakovsky et son élève M. Feldmann, il y a donc raréfaction du champignon et stérilisation des lésions sous l'influence de l'irradiation solaire.

Le principe de la théorie de cet auteur réside dans ce simple fait que le mycélium et les spores forment un écran à l'insolation, il n'y a donc pas d'achromie vraie ; l'aspect blanc de la peau n'est que le contraste avec la peau insolée brunie du pour-

tour et ce n'est pour lui qu'une pseudo-achromie post-lésionnelle.

Théorie de M. Jausion

M. Jausion avec ses collaborateurs, MM. Sohier et Hyronimus, soulève une nouvelle hypothèse de sensibilisation des achromies dues au pityriasis versicolor par les mycoporphyrines.

Ils acceptent la mélanolyse et pour expliquer ce fait, ils reviennent sur l'action conjuguée de la lumière et de l'Hyphomycète.

Ils ont cultivé le *Microsporon Audouïni* dans une foliole de Roux contenant de l'eau peptonée et miellée, dans laquelle on ajoute 20 cm³ de sang total humain. Il se forme une sorte de gel, où le *Microsporon* pousse très bien. On le laisse pendant deux mois et demi à 18° dans une armoire obscure. Plus tard, on brasse la culture et on la filtre sur du papier Chardin. On obtient un filtrat brun rougeâtre, riche en toxines de dermatophyte et contenant les produits d'hémolyse, soit de l'hématoporphyrine, soit de la mycoporphyrine. Il reste sur le filtre un magma de mycélium modifié.

Ces différents auteurs ont fait la série d'expériences suivantes :

En premier lieu, ils rapportent l'observation d'un Malgache, apparemment indemne de toute dermatose. Chez ce sujet, ils ventousent, puis frictionnent très énergiquement à l'aide du filtrat toxine tricho-épidermophytique une zone du dos, puis l'ex-

posent pendant cinq minutes à l'irradiation immédiate de la lampe de Dufestel. Un mois après, les observateurs constatent qu'il y existe une aire leucodermique, grande comme une pièce d'un franc.

Chez le même sujet on pratique également des intradermo-réactions avec diverses toxines mycosiques, lesquelles, après irradiation, ne donnent qu'une légère zone achromique. Le foyer témoin à l'eau miellée, après irradiation, ne donne aucune réaction ; cette inoculation seule ne suscite donc pas d'achromie appréciable.

Une autre expérience est faite chez un sujet présentant des lésions de pityriasis versicolor du flanc gauche. La ventouse actinique de 4 minutes est appliquée sur les médaillons pityriasiques. 15 jours après, on constate un érythème net, très intense au niveau de ces placards, accompagné de petites vésicules. Dans les semaines qui suivent, la peau saine irradiée se pigmente, se hâle, tandis que les médaillons mycosiques virent au rose clair. La deuxième ventouse est posée sur une surface saine, mais enduite de magma mycélien resté sur le filtre. Deux semaines après il s'y produit une pigmentation intense. Enfin, la dernière plage de peau saine est irradiée par la ventouse actinique seule. Après le même délai, cette zone porte un hâle, beaucoup plus discret que la précédente.

Ces auteurs rapportent encore l'observation d'un Arabe, chez lequel ils ont obtenu, en quinze jours, des hypochromies ou achromies.

De toutes ces expériences, M. Jausion tire ces conclusions :

1° Par irradiation des médaillons pityriasiques on obtient d'abord l'érythème, ensuite le virage au rose.

2° Après irradiation vive d'intradermo-réaction mycosique ou de plages frottées de produits culturels d'hyphomycètes, on constate des achromies ou des hypochromies.

3° Par irradiation vive d'intradermo-réaction ou de frottis faits avec le filtrat, plus ou moins mycophyrique, donné par les cultures de *Microsporon* Audouïni sur l'eau miellée sanglante, on obtient des achromies passagères, mais nettes.

4° Des hyperchromies sont acquises par irradiation des téguments imprégnés de mycélium microsporique, cultivé comme précédemment.

Ces zones dépigmentées, bien arrondies, correspondent donc à l'endroit où le liquide s'est diffusé, entouré d'un hâle généralisé.

M. Jausion incrimine ici un trouble local de la fonction pigmentaire. Le champignon, sous l'action des rayons solaires ou ultra-violets, provoque une mélanolyse. On sait que le hâle solaire est dû tout simplement à l'enrichissement du réseau trophomélanique, car sous l'influence des rayons actiniques se produit une différenciation des éléments de la basale du corps muqueux, c'est-à-dire que les cellules de Langerhans s'ouvrent. Donc, la mélanine formée de cette manière chemine progressivement vers la surface par la voie des prolongements rameux, grâce

au cheminement des cellules malpighiennes, d'où au premier temps production de squames très brunes. Cette teinte est due au pigment détruit. Plus tard, ces squames en tombant laissent une surface achromique, dépigmentée, qui mettra beaucoup de temps pour récupérer sa teinte normale.

D'autre part, M. Jausion pense que les champignons susceptibles de produire des quantités relativement considérables de mélanine, doivent probablement être doués, le cas échéant, d'une activité contraire. Ces réactions réversibles apparaissent de plus en plus communes en biologie.

Ici, il incrimine le rôle de la photocatalyse par la mycoporphyrine et par les mycotoxines. Il reconnaît la possibilité de mélanolyse avec apparition des achromies par sensibilisation du tégument, sous l'action actinique, par des mycotoxines ou mycoporphyrines.

Parallèlement, M. Jausion et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur l'abondance de desquamation au niveau des lésions.

Par ses expériences, il montre l'importance considérable des phénomènes desquamatifs influencés par l'action solaire. Les squames en se détachant une à deux semaines après l'irradiation, emportent le pigment produit en excès. Ces squames riches en pigment sont tellement pauvres en *Malassezia furfur* que celle-ci nous échappe complètement, car probablement les rayons ultra-violets possèdent une action stérilisante sur le parasite. Plusieurs semaines

après l'irradiation, on constate l'achromie de la plage irradiée, plus prononcée au niveau des zones autrefois parasitées, puis stérilisées.

Pour M. Jausion, l'achromie est évidente, seulement l'abondance de la desquamation ne peut pas déterminer des plages vraiment achromiques. Il n'y a pas de parallélisme entre ces deux processus, car la desquamation artificielle obtenue à l'aide de l'alcool iodé, ne donne pas de décoloration. Nous avons vu que les lésions d'épidermophytie présentaient un processus achromique déclenché probablement en dehors de toute influence solaire — cas observé par M. Clément Simon --- dans une dermatose siégeant au scrotum. Ici, il est difficile d'expliquer ce manque de pigment, qui disparaît vraisemblablement avec la chute des squames.

Les rayons actiniques ne sont donc pas indispensables pour provoquer une achromie, la présence d'une mycose y suffit, celle-ci agissant probablement par exfoliation.

M. Jausion, dans son livre « Maladies de lumière », attire notre attention sur le fait suivant :

Des irradiations par des rayons ultra-violets de lésions de pityriasis versicolor chez un nègre, dont les lésions ont été sensibilisées par des intradermo-réactions réalisées par des toxines d'hyphomycètes, donnent d'après ses expériences des leucodermies, semblables à celles des sujets blancs. Ces achromies parasitaires chez des sujets noirs démontrent l'existence d'une véritable mélanolyse au niveau de ces lé-

sions, et non pas un défaut du hâle solaire, sous l'écran des lésions parasitaires. Par conséquent, la mélanolyse se fait rapidement, mais la régénération pigmentaire se produit beaucoup plus vite chez un sujet noir que chez un blanc dont la réserve pigmentaire est limitée. La régénération du pigment au niveau des plaques achromiques chez la race noire présente d'abord un état de contraste avec la peau brune environnante, ensuite apparaît un effacement relatif de ces plaques leucodermiques.

Suivant les données de M. Jausion, la persistance d'une achromie véritable est indéniable.

Il rejette même l'opinion de protection contre le hâle solaire, soutenue par MM. Ehrmann, Wertheim et Feldmann.

Ainsi pour M. Jausion l'écran existe également — cependant il n'est plus, comme chez les auteurs précédents, constitué par le mycélium et les spores, mais bien au contraire par une mélanolyse. La dépigmentation est due pour lui à la desquamation et au retard apporté à la récupération du pigment.

La question des achromies parasitaires devient beaucoup plus vaste, car les achromies peuvent s'étendre à d'autres dermatoses à la suite de l'exposition au soleil.

Pour le psoriasis et le lichen plan l'évolution vers l'achromie est d'autant plus significative, que M. Jausion, sur la foi des intradermo-réactions mycotoxiniennes positives, considère ces deux dermatoses

comme des éruptions allergiques provoquées par une mycose antérieure.

D'autres lésions, à la suite d'une insolation plus ou moins prolongée, la parakératose pityriasique ou psoriasiforme ou même l'eczéma séborrhéique, peuvent donner des achromies. Dans ce cas, il est bien évident que l'on doit se ranger aux côtés de M. Kistiakovsky et accepter sa théorie qui considère que les lésions primitives agissent uniquement comme un simple filtre.

DIAGNOSTIC

Les diagnostics des achromies parasitaires forment un chapitre très vaste. Nous étudierons, en particulier, celui du pityriasis versicolor — affection qui détermine le plus souvent la dépigmentation.

Nous nous proposons d'exposer d'abord le diagnostic clinique de cette affection aux formes nombreuses et atypiques. Puis, nous passerons en revue toutes les dermatoses d'origine parasitaire, capables de prêter à confusion, réservant pour la fin l'étude des causes étrangères qui posent le problème du diagnostic différentiel.

Il est certain que dans la plupart des cas, le diagnostic clinique d'une achromie parasitaire ne présente aucune difficulté. Rien n'est plus simple que de reconnaître une tache d'un blanc éclatant ou blanchâtre, avec une nuance rosée, d'aspect inflammatoire, arrondie ou ovalaire, légèrement squameuse, contrastant avec le fond coloré de la peau environnante, brunie par le soleil. La multiplicité des formes cliniques du pityriasis versicolor nous permet de comprendre quelles sont les difficultés que le médecin peut rencontrer dans le diagnostic de cette affection. Souvent, le malade lui-même affirme avoir assisté à la transformation d'un pityriasis versico-

lor typique, dont on découvre parfois quelques traces, notamment dans une partie couverte et non isolée, en un pityriasis versicolor atypique. La forme la plus répandue est caractérisée par des taches blanches ou blanchâtres, apparaissant à la suite des irradiations solaires, sur un fond surpigmenté, qui transforment les taches colorées en plages achromiques, souvent squameuses. Enfin, il existe toute une série d'autres formes : pityriasiques, squameuses ou érythémato-squameuses et les formes très rares développées sur la peau blanche normale, non pigmentée. Ces formes atypiques, tout à fait différentes de la forme classique, sont difficiles à diagnostiquer et prêtent à de nombreuses erreurs de diagnostic, même avec la syphilis, mais il faut toujours chercher une tache brune, typique, café-au-lait où l'examen microscopique décèlera le champignon parasite — la *Malassezia furfur*.

Passons maintenant au diagnostic étiologique et sans revenir en détail sur l'étiologie des achromies des dermatoses parasitaires, nous remarquerons seulement que ce diagnostic se fera d'avec les affections parasitaires de nos contrées et beaucoup plus rarement d'avec les maladies exotiques.

Les achromies, à la suite de *trichophytie*, sont parfois difficiles à diagnostiquer.

Le Professeur Gougerot, dans ses observations, en signale plusieurs fois, en particulier celui d'un malade qui présentait sur les parties non isolées et même recouvertes par les vêtements quelques taches

rouges qui avaient l'aspect typique de trichophytie nummulaire et circinée. En effet, elles se caractérisent par de petits disques inégaux, rosés ou légèrement rouges violacés, très légèrement mais nettement squameux. Les plus petits sont squameux sur toute leur surface ; les plus grands, au contraire, forment des cercles érythémato-squameux et contiennent le trichophyton equinum. Le soleil les guérit en détruisant le champignon parasite, pourtant les taches blanches restent réfractaires et ne se recolorent pas : c'est ce pouvoir antipigmentogène qui persiste très longtemps après la guérison de cette dermatose. Sur les bras et les cuisses, là où l'on était sûr de ne pas avoir de lésions visibles, l'exposition au soleil a donné des taches blanches, ce qui prouve bien l'existence de placards trichophytiques latents et peu visibles.

La lésion n'a pas eu seulement sur la peau un rôle protecteur mécanique à la façon d'un papier rouge ; elle l'a décolorée, et ce pouvoir achromiant antipigmentogène persiste pendant au moins quelques semaines après la guérison des lésions.

Un cas d'achromie trichophytique est également rapporté par M. Clément Simon, caractérisé par deux taches blanches sur le front d'un jeune garçon.

Ce qui permet de faire le diagnostic, c'est la teinte de la tache, qui n'est pas nettement blanche, mais seulement moins pigmentée que la peau saine environnante, avec un aspect rosé, légèrement inflammatoire et un liseré brunâtre périphérique. L'examen

des squames, qui montre le champignon en cause, s'impose toujours, ainsi que la recherche des lésions classiques, typiques de trichophytie. Parfois, la notion de contact équin facilite ce diagnostic.

L'épidermomycose donne aussi des achromies. Le Professeur Gougerot avec ses collaborateurs cite le cas d'un enfant atteint de cette affection dont la coloration, après un séjour au bord de la mer, vira sensiblement. La lésion, en forme de placard, est formée d'une région périphérique de teinte normale, composée d'une couronne de vésicules de la taille d'une épingle ; ces vésicules semblent être desséchées et sont recouvertes de petites squames sèches, et d'une région centrale, lisse, dont la peau a un aspect normal, mais de coloration blanche, achromique.

Ils rapportent encore l'observation d'un autre enfant qui présentait des placards arrondis, squameux, vésiculeux, avant toute insolation, et chez lequel on notait, après l'insolation, une dépigmentation nette.

Ici, le diagnostic sera tranché : par la teinte des placards qui ne sont pas nettement achromiques, par l'examen microscopique des squames qui révélera l'existence du champignon et par l'absence de zone périphérique hyperpigmentée. Il ne faut jamais oublier de pratiquer un examen complet du malade, car souvent on peut trouver une lésion initiale classique d'épidermomycose ou la présence de « l'athletic-foot » des Américains, signalé dans une observation de M. Clément Simon.

L'achromie consécutive à un *érythrasma*, ne prêterait pas à confusion. C'est une forme très rare d'achromie parasitaire, citée seulement deux fois à l'étranger par M. Catalayud. Chez ces malades atteints d'érythrasma et traités par héliothérapie, il constate la transformation achromique.

On éliminera également les leucodermies post-lésionnelles qui peuvent être dues à une autre dermatose parasitaire : en effet, le Professeur Gougerot avec MM. Blum et Duché, insistent sur un cas de *Nocardose* achromiante chez un nègre. Ce dernier présentait des lésions desquamantes.

Le processus achromiant post-lésionnel, qui est très fréquent après nombre de dermatoses, est, comme nous le voyons, beaucoup plus marqué dans la parasitose par les champignons.

Éliminons encore l'achromie à la suite d'une *mycose thoracique* post-solaire, observation rapportée par M. Nicolas, d'une *dermatose médio-thoracique* achromiante avec participation du cuir chevelu, cité par MM. Milian, Périn et Degos, et, enfin, l'achromie post-mycosique des *cicatrices faviques*, signalée par M. Jausion. Cet aspect est très marqué chez les indigènes nord-africains, à la suite d'une intense insolation ; l'achromie est très rare et presque inexistante après les favus de Bretagne, cette absence d'achromie étant due vraisemblablement au manque de lumière violente.

Les dermatoses d'origine parasitaire, mais exotiques, sont également capables de donner des leuco-

dermies. Le diagnostic ne sera pas très embarrassant. Voyons donc rapidement ces différentes affections.

C'est au *pityriasis versicolor flava* ou *tinea rosea*, dû au parasite *Malassezia tropica*, décrit par Castellani, que revient la première place. Cette mycose se voit presque uniquement dans les pays chauds ; elle a été observée à Ceylan par cet auteur et Jeanselme en cite plusieurs cas recueillis en Indo-Chine. L'affection, cliniquement, est presque identique au pityriasis versicolor de nos pays, seulement son siège prédominant est au cou et au visage. Elle subit l'influence saisonnière, d'où le nom donné par Jeanselme : « Achromies parasitaires de la face et du cou à recrudescence estivale ». Chez les sujets blancs, la lésion parasitaire tire vers le café au lait, tandis que chez les gens de couleur, ces placards sont beaucoup plus clairs, se détachant nettement sur la peau foncée.

Une observation analogue rapportée par Parreiras Horta au Brésil paraît cliniquement identique à la *tinea flava* ou *tinea alba* de Castellani qui la dénomme « *hodypotsy* ».

Le *tokelau*, encore appelé *tinea imbricata*, sévit à l'état endémique dans les îles du Pacifique d'une part, dans l'Indo-Chine française, au Laos et au Siam, d'autre part. C'est une mycose, très prurigineuse, qui dessine sur toute la surface du corps des médaillons formés par une série de collerettes squameuses, concentriques, de nuance claire, qui alternent avec des

anneaux de couleur plus sombre. Ces différents anneaux se succèdent avec une régularité absolue. Cliniquement, elle se présente sous forme d'écailles épidermiques, se recouvrant à la manière des tuiles d'un toit, parfois d'un blanc éclatant, mais le plus souvent grisâtres, jaunes sales ou verdâtres, siégeant sur un fond érythémateux, preuve de l'état d'inflammation sous-jacent. L'évolution se fait vers la généralisation, les lésions pouvant gagner même le cuir chevelu, laissant les cheveux intacts. Entre la lésion et la peau saine, les limites sont nettes. Cette mycose dépigmente toute la surface desquamante, déterminant des achromies, auxquelles s'ajoute, assez souvent, un certain degré d'érythème. Les ongles des mains et des pieds sont parfois touchés ; ils sont alors grisâtres et ternes. Tous ces phénomènes s'accompagnent de prurit constant et intense. Quand cette maladie rétrocede, la peau reprend sa souplesse, mais la coloration ne réapparaît pas. Les téguments restent dépigmentés, semblant souvent atteints de vitiligo ; cependant à l'encontre de cette lésion, elle ne présente pas d'hyperchromie du voisinage. Presque toujours cette leucodermie persiste définitivement, dans quelques rares cas seulement ces plaques achromiques se repigmentent.

Le tokelau donne donc un aspect bien spécial, qu'on peut difficilement confondre avec d'autres lésions dépigmentantes.

Les *caratés* peuvent barioler les téguments soit de taches de couleurs vives qui s'enchevêtrent, soit de

placards d'achromie cutanée. Les lésions commencent sur les régions découvertes par des taches arrondies allant du gris au rouge. Elles sont finement squameuses et prurigineuses et s'étendent, en formant de grands placards festonnés, irréguliers et de coloration très variée : le violet, le rouge, le gris et le noir peuvent voisiner. Ces lésions s'accompagnent d'une hyperhydrose d'odeur très désagréable. Les taches hyperchromiques commencent par devenir achromiques dans la période de régression ; elles débutent au centre des placards et ont une évolution excentrique. Cette décoloration débute aux points de friction : jointures, saillies osseuses. Le coude droit présente une achromie plus avancée que le coude gauche, ce qui prouve l'influence des causes traumatiques sur la production de cette achromie régressive, qui apparaît aux endroits mêmes où les conditions professionnelles de l'individu avaient greffé d'abord les taches hyperchromiques de chaque caraté. Or cette leucodermie régressive péri-articulaire est toute différente de la variété blanche des caratés, qui est l'achromie primitive parasitaire. Elle occupe l'abdomen, les bras, les cuisses, les jambes, mais, signe caractéristique, ne touche jamais aux régions articulaires. Elle donne généralement des plaques géantes tout autres que les petits éléments des caratés hyperchromiques. Son évolution dure plusieurs années, pouvant se généraliser sur tout le corps et « blanchir un nègre ».

D'autres formes de caratés ont des évolutions va-

riées. Ainsi, le caraté violet donne une achromie régressive très précoce, tandis que pour la forme noire violacée l'achromie est tardive, mais très généralisée. Seule le caraté rouge ne présente pas de dépigmentation.

De toutes ces variétés, la forme la plus rare, c'est certainement la leucodermie primitive parasitaire.

Le *Piès des Sartes*, décrit par Munsche, sous le nom de vitiligo endémique du Turkestan, n'est pas sans analogie avec la variété blanche des caratés. Ce sont des macules achromiques, parfois précédées d'une pigmentation ou démangeaison locale, siégeant dans les régions sus et sous-claviculaires et pouvant envahir tout le corps, mais n'atteignant la face qu'en dernier lieu.

Le *mal del Pinto* ou Pinta du Mexique, très contagieux, présente une forme blanche qu'on rapproche de cette dernière affection. Il se développe très rapidement.

Au Mexique, Gavino décrit une autre dermatose parasitaire, qu'il appelle la *maladie des taches*. Ce sont des taches bleues foncées. Elles augmentent lentement et après plusieurs années deviennent blanches.

Enfin, M. Jeanselme a observé à Faïfo une autre maladie exotique, siégeant aux extrémités et pouvant déterminer des achromies. L'auteur l'appelle *Khi-Huen*. Le début remonte à l'enfance. Elle se caractérise par une kératose qui recouvre les régions palmaires et plantaires.

Les éléments kératosiques se détachent, provoquant

des crevasses, et laissent sur la peau des parties achromiques nettement délimitées, alternant avec des îlots hyperpigmentés de teinte sépia.

Ayant étudié le diagnostic étiologique de toutes les achromies, nous pouvons aborder maintenant la dernière partie, le diagnostic différentiel, et voir quelles sont les autres dermatoses non parasitaires capables de simuler une achromie d'origine mycosique. Une place spéciale sera réservée au vitiligo et à la syphilis.

Les achromies consécutives à des *eczématides* sont facilement éliminables. MM. Sézary et Horowitz en publient un cas en 1932. A la même époque MM. Milián, Périn et Degos rapportent une observation semblable.

Il s'agissait d'une malade atteinte depuis un an d'eczématides après des bains de soleil répétés sur une plage du Midi. Elle constate à son retour de vacances que des taches achromiques sont apparues à l'endroit même où se trouvaient auparavant les eczématides. Par contre, les eczématides des régions abritées des rayons solaires ont gardé leur aspect normal. Ces taches sont dues incontestablement à l'action combinée de l'irradiation solaire et des eczématides. Les auteurs ont souligné les anomalies générales de mélanogénèse constatées chez cette malade. La pigmentation solaire de ses bras persiste au delà de la durée habituelle, plus de huit mois après l'insolation. Les pigments des cheveux sont également atteints, car ses cheveux bruns ont blondi jusqu'à huit centimètres de

leur racine. Ces anomalies de la mélanogénèse s'expliquent par les eczématides qui ont exercé leur action achromiante. Le diagnostic est évident : il s'agissait bien d'eczématides et l'examen microscopique des squames des lésions érythémateuses n'a pas révélé la présence de champignon.

Nous voyons qu'après irradiation solaire, ces eczématides achromiantes, de par leur localisation, leur mode de formation et leurs caractères objectifs, peuvent ressembler à la forme atypique du pityriasis versicolor.

Le diagnostic des achromies est parfois difficile, car des lésions très différentes peuvent donner des dépigmentations présentant parfois les mêmes signes.

Très semblable à l'achromie syphilitique est l'achromie de parakératose psoriasiforme.

Le Professeur Gougerot cite les observations de parakératose psoriasiforme ou *eczéma séborréique*, qui donne une leucomélanodermie isolée du cou. Il trouve dans certaines plages achromiques une macule rouge squameuse diffuse, qui ne ressemble pas à une syphilide. Il existe également au cou deux éléments érythémato-squameux.

Chez un autre malade, il observe une leucomélanodermie du cou avec présence de taches blanches de 6 à 10 mm., régulièrement disséminées et qui descendent vers la région sternale.

Dans les deux cas, la peau s'est pigmentée en nappe, sauf toutefois au niveau des macules de parakératose, qui contrastent nettement avec la peau en-

vironnante et donnent l'aspect de leucomélanodermie syphilitique.

Ces taches achromatiques n'ont pas de contours bien nets et le manque de pigment n'est jamais aussi visible que dans le pityriasis versicolor.

Le diagnostic est souvent facilité par la présence d'un élément typique de psoriasis. Il faut mentionner que les taches achromiques sont parfois confluentes et leur contour ressemble à des guirlandes, tandis que chez les sujets atteints de pityriasis versicolor les taches sont plus détachées les unes des autres.

On éliminera facilement les achromies apparues à la suite du *lichen albus* ou du lichen plan scléreux de Darier. Le premier cas d'achromie à la suite de lichen a été signalé par Fox Howard. D'autre part, Mac-Kea prit pour lichen albus un cas de pityriasis versicolor atypique ou « déformé », comme l'appelle Waintraub, de Bucarest. Or, cette dermatose commune aux deux sexes peut siéger dans n'importe quelle région du corps, notamment à la nuque et aux poignets ; elle se caractérise par des petites taches blanches finement quadrillées, présentant parfois une bordure légèrement saillante ; assez souvent elles sont criblées de bouchons cornés. Ces taches débutent par des papules polygonales, de teinte fauve, et sont par conséquent le signe d'atrophies cicatricielles.

La *lèpre* donne également des taches leucodermiques, plus ou moins étendues, arrondies, ovalaires, nettement limitées. En 1921, à la troisième Confé-

rence internationale de Strasbourg, MM. Jeanselme, Paul Blum et Terris la signalent dans leur étude des « dyschromies lépreuses ». Ils soulignent la ressemblance de ces leucomélanodermies lépreuses avec celles de la syphilis, de même que le Professeur Gougerot avec ses collaborateurs en cite plusieurs observations.

Ces taches se distinguent par une hyperpigmentation périlésionnelle, qui manque si souvent dans les achromies d'origine parasitaire, et on n'y trouve ni squames, ni signe du couteau. Les achromies lépreuses sont très tenaces, presque autant que celles du vitiligo et persistent pendant des années. Le diagnostic est facilité par la présence, au niveau des plaques achromiques, de troubles objectifs, de la sensibilité avec dissociation thermo-analgésique, et par la recherche du bacille de Hansen.

Il est facile d'éliminer les achromies apparues à la suite d'un *prurigo urticaire bulleux*, après un séjour au bord de la mer. MM. Gougerot, Blum et Meyer en citent deux cas chez des enfants. Ces taches achromiques, arrondies, de 2 à 10 mm., sur fond brun, correspondent aux lésions de prurigo.

Le Professeur Gougerot rapporte encore deux autres cas : celui d'un prurigo fruste ignoré et d'un prurigo bénin achromiant. Le diagnostic se fait en suivant l'évolution de la maladie ; l'élément initial, la papule, permet de reconnaître l'affection causale.

Le Professeur Gougerot a mentionné des achromies survenues à la suite d'un *traumatisme* avec ou

sans cicatrice. Le diagnostic est aisé, car on a la notion d'une cause agissant extérieurement.

De même, M. Houlossy Behdjet a vu, à deux reprises, des achromies partielles traumatiques causées par frottement des vêtements.

M. Barthélemy a eu l'occasion d'observer deux cas de *nævi* siégeant au centre d'une aire achromique.

Dans sa première observation, le *nævus* était unique, papuleux, entièrement entouré d'un anneau blanc complet, sur fond brun. M. Barthélemy était enclin à penser au vitiligo, mais l'ensemble des téguments en était indemne. C'était là un *nævus* leucopigmentaire qu'on peut ranger dans le cadre de la maladie de Sutton.

Dans la deuxième observation une fillette de neuf ans présentait un vitiligo extériorisé seulement par une mèche de cheveux blancs. Après une saison héliomarine les petits *nævi*, qui avaient jusqu'alors passé presque inaperçus, se sont trouvés au centre d'un cercle blanc. Devant ce fait, peut-on penser que ce vitiligo latent, révélé par ce seul signe, soit en relation étroite avec ces *nævi* ?

L'absence de plaques achromiques en dehors des territoires des *nævi* prouve plutôt le contraire. Il faut probablement admettre qu'il existe au pourtour de certains *nævi* une aire anormale invisible, capable de rester latente pendant longtemps et qui est mise en évidence grâce au contraste de la peau saine environnante.

Le diagnostic ne se posera pas en présence d'un

mycosis fongoïde leucomélanodermique achromiant et atrophique, cité par MM. Gougerot et Carteaud.

Leur malade, âgée de 59 ans, est atteinte de *mycosis fongoïde*. La maladie a débuté par un prurit intense, sans lésions cutanées. Cette première période dure quatre mois environ, puis dans une deuxième phase, qui évolue en deux ans, apparaissent des plaques arrondies, pigmentées, accompagnées de prurit intense et généralisé. Ces lésions siègent à la poitrine, à l'abdomen, aux flancs et aux lombes. Puis les plaques hyperpigmentées se généralisent, envahissent les membres, le cou et la face. Bientôt sur ce fond hyperpigmenté apparaissent des plaques érythrodermiques disséminées. Enfin ces plaques décolorent le fond pigmenté : il existe nettement un processus d'érythrodermie achromiante.

L'examen histologique pratiqué à cette époque confirme le diagnostic clinique de *mycosis fongoïde*. La malade est mise au traitement radiothérapique et l'irradiation fait régresser les plaques érythrodermiques avec apparition d'une achromie post-lésionnelle.

MM. Jausion, Dekeyser, Pecker au Congrès de la lumière à Copenhague présentent également un cas de *mycosis fongoïde*, à tumeurs multiples siégeant à l'emplacement du vitiligo et plus spécialement sur les régions découvertes de la peau.

En présence d'un *vitiligo*, le diagnostic des achromies parasitaires est souvent très embarrassant. MM. Siemens, Spitzer et Ledermann y ont insisté à juste titre, et c'est surtout avec le *pityriasis versicolor*

dans ses formes atypiques que la confusion est difficile à éviter.

Les achromies à taches squameuses permettent d'éliminer facilement le vitiligo du pityriasis versicolor ; à l'examen bactériologique des squames, les parasites seront révélés.

De même, le diagnostic est évident en cas de vitiligo généralisé, comme dans l'observation citée par MM. Gougerot, Martin et Mansion, d'un Arabe qui fut transformé par cette dermatose en un blanc à épiderme rosé.

Mais, si les taches achromiques sont lisses, il est facile de s'y tromper. Avant tout, il faut se rappeler qu'une achromie vitiligineuse est presque toujours consécutive à un érythème. Il est tantôt syphilitique (Milian), tantôt, mais plus rarement, dû à un érythème nummulaire syphilitique, parfois, au contraire, il fait suite à une inflammation invisible à l'œil et survient après une lésion d'autre nature que la syphilis, lésion décelable microscopiquement.

D'ordinaire, le vitiligineux ne vient consulter que lorsque ne persiste plus que la leucomélanodermie post-lésionnelle, souvent réveillée par le soleil, caractère commun, mais non constant, des achromies parasitaires, car il est des vitiligos qui siègent en régions couvertes : aisselle, organes génitaux, etc.

Cette affection se diagnostique facilement quand on est en présence de ses signes classiques : sa disposition, son siège de prédilection, ses taches achromiques irrégulières, nettement limitées mais de

contour sinueux, entourées d'une zone d'hyperpigmentation. La surface des taches leucodermiques a un aspect normal : ni squames, ni cicatrices, ni atrophie, ni sclérose, ni anesthésie.

La dépigmentation absolue de la lésion est en faveur d'une achromie d'origine parasitaire alors que dans le vitiligo, l'achromie n'est pas complète. Quant à la leucodermie du pityriasis versicolor, elle est caractérisée par l'absence d'hyperpigmentation dans la zone périphérique de la tache achromique, par l'anamnèse de la tache café au lait qui la précède, et enfin par son apparition qui ne se fait que sous l'actinisme solaire.

Le diagnostic pourra être facilité encore par deux caractères spéciaux du vitiligo : 1° la grandeur des éléments achromiques chez un vitiligineux ; 2° et surtout, la ténacité de la dépigmentation, rebelle presque toujours aux traitements locaux et généraux pendant des mois et des années. D'ordinaire, l'achromie est irrémédiable ; parfois, à titre exceptionnel, elle guérit spontanément sans raison connue. Ce sont ces deux caractères qui différencient le vitiligo des autres achromies post-lésionnelles consécutives aux mycoses — ces dernières sont moins durables, plus curables et souvent rétrocedent en quelques mois.

La forme atypique de localisation du pityriasis versicolor siégeant au cou pourra être confondue avec « *le collier de Vénus* ». Au cou, le pityriasis versicolor prend l'aspect d'une leucomélanodermie syphilitique — des petites taches décolorées, nombreuses,

disséminées sur la peau pigmentée. En examinant bien le malade, on constate que les autres parties du corps, notamment le dos, les bras, ne sont pas indemnes de lésions. En outre, le caractère pityriasique des taches décolorées avec de fines squames qui découvrent une peau blanche non érythémateuse d'apparence normale, prouve la nature non spécifique de la lésion, car la syphilis donnerait des papules.

La forme du pityriasis versicolor érythémato-squameuse nummulaire peut simuler la roséole syphilitique. Le Professeur Gougerot nous apporte une observation d'une malade qui présenta sur son thorax pigmenté quelques éléments rosés de 8 à 20 mm., légèrement squameux. A travers ces squames fines se dessinent les médaillons roses, plus visibles lorsque les squamules ont été grattées. Il reste « une macule rosée uniforme sans décoloration centrale, lisse, sans infiltrat, mais parfois une légère tuméfaction œdémateuse comme dans la roséole syphilitique ». En guérissant, ces lésions laissent des macules blanches de la grandeur des éléments initiaux.

D'après ces deux observations, nous pouvons conclure que ces macules blanches semblent formées de peau normale, mais en réalité elle ne l'est pas puisque ni le soleil, ni les rayons ultra-violets à doses moyennes, n'arrivent à la pigmenter. Ce sont les leucomélanodermies résiduelles qui occasionnent les erreurs de diagnostic les plus variées, depuis la syphilis jusqu'à la lèpre.

En effet, pour admettre la syphilis, il faut des ta-

ches blanches nombreuses, à peu près régulièrement disséminées dans la nappe pigmentée, grandes de 5 à 10 mm. au plus, sans cicatrices (bien qu'il y ait des éruptions syphilitiques achromiques cicatricielles post-papuleuses), sans poils décolorés. Tantôt, c'est une achromie réelle, tantôt, c'est une achromie apparente ou relative : la tache blanche ayant la teinte de la peau normale. Elle siège surtout au cou et aux aisselles, plus rarement au thorax. Ces taches achromiques ne sont jamais groupées irrégulièrement, comme dans le pityriasis versicolor.

L'examen sera complété par les autres signes cliniques en faveur de la syphilis : adénopathies, céphalée, alopecie et surtout commémoratifs et réaction Bordet-Wassermann.

Au contraire, l'absence de tous ces signes est en faveur de la fausse leucomélanodermie non syphilitique et l'examen minutieux donne alors les renseignements suivants. Le début des achromies se fait en été, elles sont localisées aux régions insolées : au cou et dans le triangle du décolletage, et enfin la coexistence ou préexistence d'éléments érythémato-squameux du cou, du cuir chevelu ou d'autres régions.

En résumé, le diagnostic différentiel entre les achromies parasitaires et le vitiligo, d'une part, et la syphilis d'autre part, se fera d'après les éléments de diagnostic de ces deux différentes affections.

Le vitiligo, en effet, n'est pas une maladie saisonnière, il peut aussi bien siéger sur les parties expo-

sées au soleil que sur les parties couvertes. C'est une affection très rebelle, résistant à presque tous les traitements.

Enfin, les caractères propres aux taches mêmes : grandeur, irrégularité, confluence et surtout zone périphérique d'hyperpigmentation, serviront au diagnostic.

Pour la syphilis, il suffira de rechercher les signes de la période secondaire.

Le diagnostic positif de l'achromie parasitaire se fera : d'une part par l'interrogatoire du malade qui pourra préciser la date d'apparition coïncidant avec une période d'exposition au soleil ; d'autre part, par l'examen bactériologique qui révélera la présence des parasites dans les squames de la lésion.

Enfin, on ne s'attardera guère sur le *psoriasis* achromiant, observation rapportée par le Professeur Gougerot avec ses collaborateurs où, à la suite de coups de soleil, une poussée aiguë psoriasique apparaît, puis s'atténue, laissant des taches achromiques ; des cas semblables ont été cités par Béron en Allemagne ; on ne s'attardera pas non plus sur les dépigmentations, signalées par M. Ramel, véritables achromies par transformation locale des efflorescences de *pityriasis rosé de Gibert*.

Ni sur certaines dermatoses achromiantes, particulièrement rares, comme le *pemphigus* et le *lupus érythémateux*, ou encore les épisodes achromiants au cours d'une *érythrodermie causée par le stovarsol*.

Ni sur quelques *dermatoses invisibles*, signalées par le Professeur Gougerot, capables également de donner de légères achromies, facilement diagnostiquables et dont la mention achève la liste de toutes les achromies, que nous tenions à parcourir.

TRAITEMENT

Plusieurs méthodes ont été préconisées pour le traitement des achromies parasitaires.

Nombre d'auteurs donnent l'avantage au traitement antiseptique, d'autres préfèrent les rayons ultra-violets et d'autres, enfin, emploient ces deux méthodes cumulativement.

Dans tous les cas, d'abord, il faut procéder au décapage des lésions. Pour cela, on frotte énergiquement la tache achromique avec un coton imbibé d'alcool iodé ; parfois, les squames s'enlèvent facilement avec une curette ou un grattoir mousse ; quelquefois, un savonnage est indispensable.

On utilise également des badigeonnages iodés ou des badigeonnages à l'alcool iodé à 1 % ou encore à l'alcool salicylique à 4 %.

Ce traitement doit être continué pendant plusieurs semaines de suite, même en cas de guérison apparente, car cette affection est très longue et rebelle. Les récurrences sont très fréquentes et presque de règle. Il faut donc examiner très souvent et attentivement les malades en traitement, afin de pouvoir dépister de nouvelles lésions en voie de progression, et les détruire dès leur apparition.

A côté de ce procédé, on a inventé la méthode pho-

tothérapique dans le traitement des achromies persistantes et rebelles. Ces taches blanches sont très difficiles à colorer et elles persistent longtemps même après la disparition du champignon parasite. Les auteurs se basent sur la sensibilisation des téguments ; ils frictionnent énergiquement les zones décolorées avec un coton imbibé d'essence de bergamote, afin d'obtenir une réaction cutanée interne — un érythème. Après cela, ils exposent les régions sensibilisées aux rayons ultra-violets pendant plusieurs séances, faites à une semaine d'intervalle, et ils obtiennent ainsi une pigmentation des plages achromiques.

Plusieurs auteurs emploient d'autres substances sensibilisatrices, comme l'huile d'eucalyptol, la térébenthine, l'huile de bergamote ou l'hématoporphyrine dans une solution alcoolique à 1 p. 8.000. Ces deux dernières substances sont, le plus souvent, utilisées pour la sensibilisation des taches achromiques, car elles semblent donner les meilleurs résultats quant à l'irradiation aux rayons ultra-violets.

Enfin, de nouvelles pommades ont été préconisées dans le traitement de ces achromies parasitaires ; parmi celles-ci, la pommade à la chrysarobine de 0,10 à 1 % ou à l'iode (0,50 à 1 %), la pommade parasiticide, soit au calomel et à l'acide salicylique (ââ 5 à 10 %), soit aux sulfates de Zn et Cu (ââ 1 %).

D'autres auteurs, comme M. Clément Simon, donnent la préférence au traitement uniquement chimique, et emploient, avec un bon résultat, l'associa-

tion combinée de deux frictions : d'abord, avec une solution n° 1, d'hyposulfite de soude à 5 % dans l'eau, puis, après avoir laissé sécher, nouvelle friction avec la solution n° 2, d'acide tartrique à 3 % dans l'eau.

A côté de tous ces différents procédés de traitement, il paraît que des résultats satisfaisants ont été également obtenus par l'action combinée des rayons ultra-violets et l'application d'un des antiseptiques cités plus haut, indispensables pour éviter les récives, souvent dues à l'absence de désinfection des vêtements.

CONCLUSIONS

L'étude des achromies parasitaires est toute récente. C'est à Neisser que reviendrait le mérite d'avoir décrit le premier et individualisé une dépigmentation chez des syphilitiques.

En 1908, Ehrmann rapporte une première observation d'une achromie parasitaire d'une plaque du pityriasis versicolor qui a subi l'insolation ; et il entreprend avec son élève Wertheim des travaux fort intéressants.

Plus tard, en France ainsi qu'à l'étranger, plusieurs auteurs, et le premier le Professeur Gougerot, consacrèrent des études approfondies à cette question.

Le pityriasis versicolor avec toute sa gamme de formes atypiques domine le tableau clinique. Certaines dermatoses parasitaires, sous l'actinisme solaire, peuvent également donner des achromies, parfois l'affection mycosique est capable d'en provoquer à elle seule, sans l'intervention de l'actinisme du soleil ; ce dernier n'est pas un facteur indispensable.

En outre, les dermatoses d'origine non parasitaire sont parfois le siège d'une leucodermie ; il s'agit, le plus souvent, de simples éléments de parakératose.

D'autres affections, comme le vitiligo et la syphilis, prêtent à des nombreuses confusions. Le diagnostic sera toujours facilité par la recherche de la lésion initiale et par les examens bactériologiques complémentaires.

L'étude de la pathogénie donne lieu à de vives discussions parmi les nombreux auteurs qui se sont préoccupés de ces achromies.

Plusieurs conceptions se sont opposées, mais surtout trois opinions, qui attirent notre attention, ont des partisans fidèles. Les arguments ne manquent pas pour défendre chacune de ces théories.

Suivant les travaux des auteurs allemands et russes, ces achromies sont dues à l'action protectrice des squames, du mycélium et des spores, qui agissent comme un simple filtre mécanique contre les rayons ultra-violets. Sous l'influence de l'actinisme solaire le champignon parasite disparaît et la plaque achromique montre qu'une stérilisation s'est produite au niveau des lésions parasitaires.

L'aspect blanc de celles-ci n'est qu'un contraste avec la peau insolée, brunie au pourtour, donc, il n'y a pas d'achromie vraie ; ce n'est qu'une pseudo-achromie post-lésionnelle. Ces auteurs ne décrivent pas ces leucodermies comme des formes cliniques nouvelles du pityriasis versicolor, mais ils n'y voient qu'un reliquat des lésions.

Le Professeur Gougerot, avec ses collaborateurs,

admet également l'action protectrice de la couche mycélienne, mais cela ne lui suffit pas pour expliquer ces achromies. D'après leurs expériences, ils incriminent encore une action décolorante du soleil sur les taches brunes et croient à l'existence de troubles de la mélanogénèse due au champignon parasite au niveau de ces lésions. Ces trois faits semblent suffisants pour résoudre le problème d'une achromie vraie. Ils décrivent, outre la forme classique du pityriasis versicolor à taches brunes, surtout deux formes cliniques achromiantes avec multiplicité des formes atypiques.

Et, enfin, pour M. Jausion, l'achromie est également évidente. Elle serait due à la sensibilisation des téguments par les micoporphyrines et également à la mélanolyse sous l'actinisme solaire. Ce dernier se produit par un excès de photocatalyse qui détermine l'inversion du phénomène biologique, en provoquant une achromie par le fait d'une abondante desquamation avec élimination du pigment.

Il tire encore la conclusion que les rayons actiniques ne sont pas toujours indispensables pour provoquer une achromie ; parfois, la présence d'une mycose y suffit, celle-ci agit par exfoliation.

Au point de vue thérapeutique, ces leucodermies sont assez tenaces, car il semble que leur pouvoir pigmentogène soit troublé. Les essais avec des rayons ultra-violets n'ont pas donné de résultats favorables.

Remarquons que la réserve pigmentaire étant plus limitée chez un sujet blanc que chez un noir, il se produit une mélanolyse plus profonde chez ce dernier, mais la régénération du pigment est plus rapide.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONI. — *Giornale ital. di derm. e sifil.*, 1930.
- ARTOM. — *Giornale ital. di derm. e sifil.*, déc. 1930.
- *Societadi coltura medica Novareze*, oct. 1927.
- BARTHÉLEMY. — *Bull. Soc. Derm.*, 1934.
- BARTUJAEW. — *Moskauer vener. und dermat. Gesell.*,
nov. 1924.
- BECKER. — *Arch. Derm. a. Syph.*, sept. 1934.
- CATALAYUD. — *Actas dermo-sifil.*, nov. 1934.
- COHEN-HADRIA. — *Bull. Soc. Derm.*, 1932.
- CZARNOTA-BOJARSKA. — *Zentralbl. f. Haut. u. Geschlec-*
htskr., oct. 1934.
- DARIER. — *Précis de Dermatologie*.
- EHRMANN. — *Die Anwendung der Elektrizität in der*
Dermatologie, 1912.
- *Die Pigmentanomalien. Handbuch der Hautkr.*,
1905.
- FAURA. — *Actas dermo-sifil.*, oct. 1934.
- FELDMANN. — *Dermatol. Woch.*, janv. 1925.
- *Arch. of Derm. a. Syph.*, sept. 1934.
- FOX. — *Arch. of Derm. a. Syph.*, nov. 1928.
- 8^e Congrès intern. Derm. et Syph. Copenhague,
1930.
- FREUDENTHAL, LIEBNER, THIONE, KRUSPE, GASTRI et AL-
FONSO. — *Soc. Cubana derm.*, mars 1929.
- GATÉ. — *Soc. Derm. Lyon*, janv. 1931.
- GOUGEROT. — *Soc. méd. des Hôp.*, oct. 1921, p. 1347.
- *Progrès médical*, nov. 1921, p. 541.

- *Presse médicale*, mai 1932, p. 743.
- *Journal des Praticiens*, 1928, p. 721.
- *Bull. Soc. Derm.*, nov. 1933, p. 1388.
- GOUGEROT, BARTHÉLEMY et WEILL. — *Bull. Soc. Derm.*, avril 1930, p. 465.
- GOUGEROT, BLUM et MEYER. — *Bull. Soc. Derm.*, nov. 1930, p. 1169.
- *Bull. Soc. Derm.*, mars 1933, p. 420.
- GOUGEROT, BLUM, MEYER, COHEN et WEILL. — *Bull. Soc. Derm.*, janv. 1931, p. 41 ; *Arch. Clin. St-Louis*, mars 1931, p. 141.
- GOUGEROT, BLUM et DUCHÉ. — *Bull. Soc. Derm.*, nov. 1931, p. 1296.
- GOUGEROT, BURNIER et JOYEUX. — *Arch. Clin. St-Louis*, 1930, p. 651.
- GOUGEROT et CARTEAUD. — *Bull. Soc. Derm.*, 1932.
- GOUGEROT, DUCHÉ et GANOT. — *Bull. Soc. Derm.*, juill. 1931, p. 1131.
- GOUGEROT, JOYEUX et ARNAUDET. — *Bull. Soc. Derm.*, janv. 1930, p. 110.
- GOUGEROT, JOYEUX, BURNIER, BLUM, MEYER et SAÏDMANN. — *Bull. Soc. Derm.*, nov. 1929, p. 1027, et *Arch. Clin. St-Louis*, déc. 1929, p. 770.
- GOUGEROT et LORTAT-JACOB. — *Bull. Soc. Derm.*, déc. 1935, p. 1795.
- GOUGEROT, MARTIN et MANSION. — *Paris Médical*, nov. 1926.
- GOUGEROT et MEYER. — *Bull. Soc. Derm.*, janv. 1931, p. 46, et *Arch. Clin. St-Louis*, mars 1931, p. 166.
- GOUGEROT, MEYER et CARTEAUD. — *Arch. Clin. St-Louis*, 1931.
- HISZBERG. — *Zentralbl. f. Haut. u. G. K.*, 1934.
- JAUSION. — *Les maladies de lumière*, 1933.
- JAUSION, MOROSOFF et ALENSON. — *Bull. Soc. Derm.*, déc. 1934.

- JAUSION, SOHIER et HYROMINUS. — *Bull. Soc. Derm.*, févr. 1930.
- JEANSELME. — Cours de dermatologie exotique, 1904.
- JODASSOHN. — *Schlesig. dermat. Gesell.* févr. 1924.
- JOYEUX, BURNIER et DUCHÉ. — *Arch. Clin. St-Louis*, p. 643.
- KISTIAKOVSKY. — *Annales Derm. et Syph.*, 1930.
- *Arch. of Derm. and Syph.*, 1927, June.
- KREIBICH. — *Deutsche dermat. Gesell. in. v. Tschechoslowan*, nov. 1924.
- LIPSCHÜTZ, FINGER, RIEHL. — *Wiener dermat. Gesell.*, nov. 1919.
- LURIE. — *Kiewer Ges. f. H. u. G. K.*, oct. 1923
- MILIAN, LAFOURCADE et HANAUT. — *Bull. Soc. Derm.*, 1935.
- MILIAN, PERIN et DEGOS. — *Bull. Soc. Derm.*, nov. 1931.
- MOROZOW. — Pityriasis versicolor achromiant. (*Thèse de Paris*).
- NICOLAS et ROUSSET. — *Bull. Soc. Derm.*, 1935.
- NOBL. — *Zentralbl. f. Haut. u. G. K.*, mai 1935.
- OPPENHEIM. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, sept. 1935.
- PARDO-CASTELLO and DOMINGUEZ. — *Arch. of Derm. and Syph.*, 1924.
- PARREIRAS HORTA. — *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, 1930.
- PERIN et LANGLOIS. — *Bull. Soc. Derm.*, 1933.
- PHOTINOS. — *Bull. Soc. Derm.*, 1934.
- PIÉRINI. — *Rivista Argentina di dermat.-sif.*, avril 1931.
- POLLAND-GRAZ. — *Dermat. Wochenschr.*, febr. 1927.
- RIETMANN. — *Bull. Soc. Derm.*, 1924.
- RUETE. — *Handbuch der Haut. u. G. K.*, p. 702.
- SCHILLER. — *Arch. of Derm. a. Syph.*, avril 1935.
- SÉZARY et HOROWITZ. — *Bull. Soc. Derm.*, 1932.
- SIEMENS. — *Münchner dermat. Gesell.*, déc. 1927.

SIMON (Clément). — *Monde Médical*, janv. 1936.

STEIN. — *Wiener dermat. Gesell.*, nov. 1919.

— *Zentralbl. f. H. u. G. K.*, mai 1935.

WERTER. — *Verein Dresdner dermat.*, nov. 1926.

WERTHEIM. — *Zentralbl. f. H. u. G. K.*, 1923.

— *Derm. Zeitschr.*, Juni 1923.

WISE. — *Arch. of Derm. a. Syph.*, nov. 1934.



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo oo IMPRIMEURS-ÉDITEURS oo oo oo

oo **42, QUAI GAILLETON, 42** oo

oo oo oo oo **LYON** oo oo oo oo



